

A  
24/04/13

Mara Raquel de Jesus Pitrez



Complicações Orgânicas em Doentes Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2010



**Mara Raquel de Jesus Pitrez**

**Complicações Orgânicas em Doentes Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2**

**Universidade Fernando Pessoa**

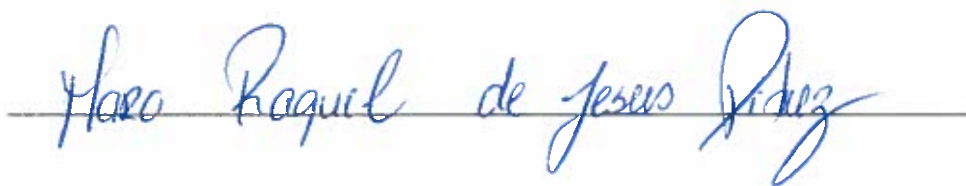
**Faculdade Ciências da Saúde**

**Porto, 2010**

Mara Raquel de Jesus Pitrez

Complicações Orgânicas em Doentes Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2

Atesto a originalidade deste trabalho:



(Mara Raquel de Jesus Pitrez)

“Monografia apresentada á Universidade Fernando

Pessoa como parte dos requisitos para obtenção

do grau de Licenciatura em Enfermagem.”

## Sumário

No contexto do 4º ano da Licenciatura em Enfermagem da UFP, insere-se a realização de um trabalho monográfico, o qual constitui a última etapa do referido curso, de modo a adquirir o grau académico, onde o nível de formação, tem vindo a traduzir-se no desenvolvimento de uma prática profissional, cada vez mais complexa, diferenciada e exigente.

A incidência da Diabetes Mellitus (DM) tem crescido nos países desenvolvidos, resultante em grande parte do aumento da obesidade, da inactividade física, do acesso a bens de consumo e da maior esperança de vida.

A DM, é actualmente considerada um dos mais importantes factores de risco para a doença cardiovascular. O diagnóstico precoce, associado ao tratamento adequado, pode evitar o aparecimento das complicações e reduzir o impacto desta síndrome na nossa sociedade. Hoje a DM é considerada uma das principais síndromes de evolução crónica que acometem o homem moderno em qualquer idade, condição social e localização geográfica. Caracterizada por uma deficiência absoluta ou relativa de insulina que irá influenciar negativamente o metabolismo dos glicídios, proteínas, lípidos, água, vitaminas e minerais e durante a sua evolução, na dependência do controlo metabólico obtido, podem advir complicações agudas e crónicas.

Essa síndrome constitui hoje um problema de saúde pública, em razão da sua elevada prevalência e acentuada morbidade e mortalidade e, por fim, das repercussões económicas e sociais decorrentes do impacto dessas complicações. A prevalência da diabetes vem crescendo de forma notável, com o processo acelerado de industrialização e urbanização populacional ocorrido nos últimos 60 anos, no nosso meio.

Mais da metade dos diabéticos convive com hiperglicemia que reconhecidamente, aumenta o risco de complicações vasculares, renais, cardíacas, neurológicas, oftalmológicas e infecciosas, com diminuição da sua sobrevida.

Muitas pessoas que têm a doença sem o saber, estão a fazer tratamentos para factores de risco como as doenças do coração, a tensão arterial, ou o colesterol elevado e no entanto não fizeram uma única análise para determinar a quantidade de açúcar no sangue.

Profissionais de todas as áreas da saúde necessitam de uma base de conhecimentos a partir da qual possam exercer a sua prática. O conhecimento científico proporciona uma base consistente para determinar áreas do saber. Como tal os enfermeiros participam, cada vez mais, em pesquisas com o objectivo de desenvolver, aperfeiçoar e ampliar a base científica do conhecimento que é fundamental ao exercício da Enfermagem.

Perante este fenómeno, a Enfermagem tem de assumir um papel preponderante, na prevenção, de forma a controlar o alastrar da doença, e evitar o aparecimento de complicações tardias.

Conclui-se, que para além de existir falta de conhecimento por parte dos doentes diabéticos, estes não estão conscientes dessa realidade, ou seja não sentem preocupação face a sua patologia e na prevenção das complicações, não procuram informação nem questionam o enfermeiro ou a equipa de saúde.

Pode constatar-se que a DMT2 provoca um conjunto de repercussões na qualidade de vida e bem-estar dos doentes, tanto a nível físico, psicológico e social.

## **Agradecimentos**

Assim agradeço:

Ao meu Orientador, Professor António Moreira, por todo o seu apoio, empenho e dedicação na escolha do tema, na execução desta monografia e na disponibilidade imediata de alguma bibliografia que me possibilitou uma melhor realização do trabalho.

Aos meus pais, pelo apoio constante mais do que necessário para a concretização desta licenciatura e aos meus irmãos por todo o sacrifício que fizeram para que eu conseguisse chegar até aqui, estando sempre do meu lado, nos bons e maus momentos. O vosso apoio foi uma mais-valia para alcançar este objectivo.

Estou especialmente grata há Enfermeira M<sup>a</sup> José Nóbrega pela força, incentivo pessoal que sempre me dispensou em todas as circunstâncias ao longo das diferentes fases do meu percurso. Obrigada por estar presente sempre que precisei de um ombro amigo e de uma palavra de ânimo. O seu apoio incondicional e a forma como se dedica á profissão são fonte de eterna inspiração e admiração.

A todos os docentes pelo seu intrépido entusiasmo e desejo de ensinar e também aos Enfermeiros orientadores dos ensinios clínicos que ao longo destes 4 anos me acompanharam, transmitindo os seus ensinamentos que poderei colocar em prática no futuro.

Aos meus colegas e amigos (as), pela relação privilegiada que temos, pelo seu espírito de entreatajuda, coragem e companheirismo.

Á Universidade Fernando Pessoa que me permitiu tornar um sonho realidade.

*Bom mesmo é ir á luta com determinação,*

*abraçar a vida com paixão, perder com*

*classe e vencer com ousadia, pois o*

*triunfo pertence a quem se atreve...*

*A vida é muito para ser insignificante!*

Charles Chaplin

<b>Índice</b>	<b>Página</b>
0. Introdução	15
I. Fase Conceptual	19
1. Diabetes Mellitus uma síndrome endócrina e metabólica	19
2. Breve abordagem histórica da Diabetes Mellitus	20
3. Definição de Diabetes	26
i. Classificação da Diabetes Mellitus	29
i.i. Diabetes Mellitus Tipo 1	29
i.ii. Diabetes Mellitus Tipo 2	31
i.ii.i. Factores de risco para a DMT2	32
i.iii. Outros tipos específicos de Diabetes Mellitus	35
i.iii.i. Diabetes Insípida	35
i.iii.ii. Diabetes Gestacional	36
ii. Pâncreas	38
iii. Diagnóstico	40
iv. Manifestações Clínicas	40

v. Epidemiologia	41
vi. Morbilidade	41
4. Complicações orgânicas da Diabetes Mellitus	42
i. Complicações Agudas	42
i.i. Cetoacidose Diabética	43
i.ii. Coma Hiperosmolar	44
i.iii. Hipoglicemia	44
i.iv. Hiperglicemia	45
5. Complicações Crónicas	46
i. Manifestações clínicas decorrentes das complicações crónicas da Diabetes Mellitus	47
i.ii. Retinopatia Diabética	48
i.iii. Nefropatia Diabética	52
i.iv. Neuropatia Diabética	57
i.v. Pé Diabético	64
6. Importância de uma consulta de Diabetes Mellitus nos Hospitais/Centros de	

Saúde, realizada por Enfermeiros	76
7. Plano Educativo	85
II. Conclusão	91
III. Bibliografia	94

## **Glossário**

### **Siglas**

ADH- Hormona Anti-diurética

AINE's- Anti-inflamatórios não esteróides

APDP- Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal

AVC- Acidente Vascular Cerebral

DG- Diabetes Gestacional

DGS- Direcção Geral de Saúde

DI- Diabetes Insípida

DM- Diabetes Mellitus

DMT1- Diabetes Mellitus Tipo 1

DMT2- Diabetes Mellitus Tipo 2

EAM- Enfarte Agudo Miocárdio

FCS- Faculdade Ciências da Saúde

HbA1c- Determinação da Hemoglobina Glicosilada

HC- Hidratos de Carbono

HTA- Hipertensão Arterial

IC- Insuficiência Cardíaca

IDF- Internacional Diabetes Federation

IRCT- Insuficiência Renal Crônica Terminal

ND- Nefropatia Diabética

NPH- Neutral Protamine Hagerdorn

OMS- Organização Mundial de Saúde

PN- Polineuropatia

PTGO- Prova de Tolerância á Glicose Oral

RD- Retinopatia Diabética

RDNP- Retinopatia Diabética Não Proliferativa

RDP- Retinopatia Diabética Proliferativa

RGE- Refluxogastroesofágico

SNC- Sistema Nervoso Central

SNP- Sistema Nervoso Periférico

SPD- Sociedade Portuguesa de Diabetologia

SPEDM- Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

UFP- Universidade Fernando Pessoa

UKPDS- United Kingdom Prospective Diabetes Study

### **Abreviaturas**

a.C- antes de Cristo

d.C- depois de Cristo

dl- Decilitro

Hz- Hertz

I.V- Intravenoso

kg- Kilograma

l- Litro

mg- Miligrama

mmHg- Milímetros de mercúrio

p.- Página

%- Percentagem

## **0. Introdução**

Com a finalidade de dar cumprimento ao plano de estudos para obtenção do grau de licenciada e como parte integrante do 4º ano da Licenciatura em Enfermagem da FCS da UFP, realizou-se a presente monografia, versando o seguinte tema: “Complicações Orgânicas em Doentes Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2”.

A finalidade académica desta monografia é o aprofundamento, compreensão e o desenvolvimento das metodologias de investigação, dar resposta ao momento de avaliação final e promover o enriquecimento sobre a temática abordada.

O primeiro grande desafio de uma investigação é a escolha do tema. Foram tomados em conta alguns factores, o interesse pessoal, as curtas mas intensas experiências dos diversos estágios e a viabilidade a nível bibliográfico.

A DM é uma patologia que assume hoje em dia um lugar de destaque, caracteriza-se pelo seu impacto notável, pois esta é uma das doenças crónicas de crescente ascensão a nível mundial.

A problemática deste trabalho está relacionada com a Diabetes Mellitus visto tratar-se de uma área que necessita de um grande investimento por parte da Enfermagem, devendo-se apostar em primeiro lugar na prevenção da doença, intervindo sobre os estilos de vida ou conjunto de hábitos e comportamentos de resposta às situações do dia-a-dia.

O que resultou na abordagem da temática da diabetes, desde logo a verdadeira imensidão que este tema representa, surgiu como um obstáculo ao autor para cumprir os requisitos académicos, o mesmo optou então por abordar toda a temática, focalizando apenas a Diabetes Mellitus Tipo 2.

Achamos que é um tema actual e importante para a prática de Enfermagem, dado que, quanto maior o conhecimento e a motivação do enfermeiro, melhor será, a qualidade dos cuidados prestados.

Este trabalho revela-se pertinente pelo contributo que pode oferecer em termos de identificação de educação terapêutica e conhecimento que o adulto diabético possui para o controlo da DMT2.

Com a realização deste trabalho pretendemos ainda aprofundar novos conhecimentos teóricos sobre o tema, desenvolver competências e incrementar conhecimentos nesta área.

No que concerne á estrutura deste trabalho monográfico, este encontra-se dividido em partes distintas, com a presente introdução, uma 2ª parte com o enquadramento teórico, consta ainda uma conclusão e bibliografia.

Para a prossecução deste estudo, a metodologia utilizada é a pesquisa bibliográfica.

A diabetes não é uma doença recente, mas a sua incidência está a aumentar a um ritmo tão acelerado como aquele em que nos deixamos influenciar por hábitos de vida que são tudo menos saudáveis.

Esta doença crónica apresenta elevados custos humanos, sociais e económicos com uma rápida expansão por todo o mundo. Calcula-se que na 2ª década deste século existam perto de 700.000 diabéticos em Portugal. Travar esta expansão é um enorme desafio que passa principalmente pela prevenção a nível da educação para a saúde dos diabéticos e suas famílias.

“A Diabetes, por seu lado, tem vindo a ser reconhecida como um problema major de saúde pública, sendo, por isso, objecto de preocupações e de acções oficiais, quer a nível internacional, quer a nível do nosso país (...)” (Duarte 2002).

Os portadores de DMT1, geralmente têm uma deficiência absoluta de insulina. Inclui os casos que advêm de um processo auto-imune e aqueles em que a causa é iatrogénica. A DMT2 é a causa mais predominante da doença envolve os indivíduos que têm resistência á insulina e geralmente deficiência relativa (não absoluta) de insulina.

As principais complicações associadas com a DM incluem as vasculopatias diabéticas, retinopatia, nefropatia e neuropatia. Todas elas contribuem significativamente para a mortalidade da população diabética.

Essas complicações acarretam grande impacto na nossa sociedade em razão da redução na qualidade de vida do paciente, no incremento da incapacitação laborativa provisória ou permanente, na redução significativa da sobrevida.

Todos os diabéticos devem possuir um tratamento e uma educação competente para diminuir as complicações que a DM acarreta de forma a promover o bem-estar a estes doentes a todos os níveis, sociais, familiares e psicológicos.

Segundo Collière (1999), Enfermagem é uma profissão consciente dos seus deveres que deve levantar questões que mereçam suscitar pesquisa, estar disposta a permitir investigações referentes á sua actividade, e fazer passar á prática o objecto das suas investigações.

Os profissionais de saúde em todas as áreas necessitam de uma base de conhecimentos para a partir da qual exercer a sua prática. O conhecimento científico proporciona uma base sólida em determinadas áreas do saber.

A educação de cuidados de enfermagem, hoje, não pode constituir somente uma redacção de objectivos a alcançar a nível comportamental, transmissão de informação e controlo dos resultados.

Os enfermeiros no seu dia-a-dia estão envolvidos no processo ensino/aprendizagem, sempre que o seu objectivo é a promoção da saúde. Compete ao enfermeiro apoiar toda a população, de forma a desenvolver estratégias de manutenção do seu potencial de saúde e de mecanismo para restaurá-la ou adaptar-se de forma autónoma a níveis alterados de saúde.

Todas essas acções estão fundamentadas em evidências científicas que demonstram que, quando realizamos o diagnóstico precoce e o tratamento adequado, temos possibilidade de prevenir estas complicações e que já estando as mesmas presentes de evitar a sua progressão.

## I. Fase Conceptual

### 1. Diabetes Mellitus uma síndrome endócrina e metabólica

Os sistemas endócrinos e nervosos regulam praticamente todas as funções homeostáticas e metabólicas do organismo. Eles são o principal mecanismo pelo qual o corpo transmite informações entre as diferentes células e tecidos.

O termo "endócrino" refere-se à secreção interna (glandular) de substâncias biologicamente activas que são as hormonas. Uma hormona pode ser definida como uma substância secretada por uma glândula endócrina que é transportada pela corrente sanguínea para regular a função de um tecido alvo, logo as alterações hormonais podem provocar as mais variadas doenças, envolvendo o organismo como um todo.

O paciente com distúrbios endócrinos pode manifestar queixas inespecíficas sendo que estas podem variar de intensidade e de frequência. As principais queixas são a astenia, a fadiga, a perda ou o ganho de peso, a ansiedade, a depressão, a anemia, entre outras.

As doenças endócrinas e metabólicas são as mais frequentes nos dias de hoje. Dentre as doenças endócrinas e metabólicas mais frequentes podemos citar: a Diabetes Mellitus.

A DM é um distúrbio heterogéneo endócrino e metabólico no qual a concentração sérica de glicose, se encontra elevada, pois o organismo é incapaz de transformar eficientemente o açúcar proveniente dos alimentos, não utilizando a insulina de modo adequado.

A diabetes mellitus (DM) é uma doença complexa, multifactorial e de presença global, esta é actualmente um dos mais importantes problemas de saúde pública devido ao grande número de pessoas afectadas e por ser a causa de grande número de incapacitações e de mortalidade precoce. A diabetes representa um grupo de alterações

metabólicas caracterizadas pelo aumento anormal da glicemia, que resulta da deficiência na secreção ou na acção da insulina (hormona produzida pela pâncreas), levando assim a um aumento da concentração de açúcar no sangue (hiperglicemia).

A glicose é a principal fonte de energia do organismo, mas quando em excesso, pode trazer várias complicações à saúde.

Segundo, Almeida et al. (2006), a diabetes é uma doença endócrina e metabólica que a médio e longo prazo origina lesões vasculares e neurológicas, complexas e multifocais. Essas lesões tornam-se clinicamente evidentes anos após o início da doença e afectam os olhos (retina), os rins, os vasos de grande e médio calibre (doença macrovascular, com possibilidade de acidente vascular cerebral, enfarte agudo do miocárdio e isquemia dos membros inferiores), as pernas e pés.

## 2. Breve abordagem histórica da Diabetes Mellitus

O conhecimento da Diabetes Mellitus, já data de vários séculos, sendo deste modo, uma doença que atinge o Homem desde a mais remota antiguidade.

A história da diabetes é costume começar com a citação conhecida de papiro de Ebers, datado de 1500 anos a.C., mas a verdade é que a sua definição apenas definia a Diabetes Mellitus através da presença de poliúria (Duarte e Lisboa, 2002).

Urinar abundantemente, sintoma fundamental da doença era um facto que permaneceu ignorado durante muito tempo. Por isso, é mencionada já em muitos manuscritos egípcios que datam desde o 5º milénio a.C. (Duarte, 2002).

No entanto, o grande marco foi a descrição impressionante de Areteu da Capadócia, no séc. II d.C., que dominou esta patologia, com a sua clássica descrição de que “ (...) a diabetes é uma doença invulgar e intrigante. Os doentes sofrem uma sede insaciável mas urinam mais do que bebem. Isto, porque a carne e os membros se fundem e desfazem em urina”. (Lisboa, 2002, p.1).

Já naquela data o autor deu uma interpretação patogénica que vai de encontro á realidade: poliúria, polidipsia, emagrecimento.

Apesar de várias descrições na China, Japão e Índia de que em certas pessoas ocorria poliúria com a urina doce e espessa, coube a Willis, em 1675, a observação da condição semelhante - doce e mel, estabelecendo o nome de Diabetes Mellitus (Milech e Oliveira, 2004, p.1).

Thomas Willis, no séc. XVII, descobriu durante uma visita domiciliária a uma senhora diabética que as formigas se dirigiam para a urina que se encontrava numa bacia, perante este facto ele mergulhou o seu dedo na urina e constatou que esta era doce (Duarte e Lisboa, 2002, p.2).

O termo Diabetes tem a sua origem no grego que significa “passar através de”, “atravessar”, “sifão”. A palavra Mellitus tem origem no latim e significa “com sabor a mel, (...)”. (APDP, 2004, p.19).

Médicos gregos e latinos, no início da era cristã começaram a falar da patologia, como Cornelius Celsus (cit. in Chicouri, 1986, p.13), dos primeiros a descrevê-la e preconizar o exercício físico como tratamento da doença, na qual referia “ (...) a urina é evacuada sem dor, mas em quantidade superior á das bebidas ingeridas o que provoca magreza e é perigoso”.

Com o desenrolar dos séculos várias definições acerca da DM foram levantadas mas só a partir de meados do séc. XIX foi considerada a história propriamente dita da DM.

Só nos últimos 200 anos é que se começou a ter uma percepção do que realmente era a DM, ou seja, em 1860 um cientista alemão chamado Paul Langerhans, realizou um estudo sobre um grupo de células que se localizavam no pâncreas, este constatou que essas eram as responsáveis pela produção de insulina, designando-se por ilhéus de langerhans, destes ilhéus fazem parte as células produtoras de insulina, que são as

células beta. Este cientista foi um marco histórico muito importante para um melhor conhecimento da DM e do seu tratamento. (APDP, 2004, p.19).

Étienne Lanceraux, em 1880, distingue “os diabéticos magros dos gordos” e nota que os segundos respondem á dieta (Duarte, 2002).

Segundo Duarte e Lisboa (2002), por volta de 1886, Bouchardat um dos clínicos diabetologistas da idade antiga foi um marco muito importante na definição desta patologia.

Este foi o 1º médico que obteve a designação de diabetologista, ainda hoje a sua terapêutica se for cumprida com rigor permite resultados excelentes no tratamento de diabéticos. Este assinalou a importância da obesidade e da vida sedentária na origem da diabetes e traçou as normas para o tratamento dietético. Definiu também três grandes grupos de matéria viva: proteínas, gorduras e hidratos de carbono, ou seja, através de uma tabela de alimentos iniciou uma dieta restrita de HC. Criou testes colorimétricos para pesquisa da glicosúria através do efeito redutor de glicose sobre o sulfato de cobre. E finalmente impôs ao diabético o auto-controlo da doença. Descobriu a importância do exercício físico através de um diabético, ou seja, verificou que este quando trabalha no campo mantinha os níveis de glicose constantes.

Pudemos constatar que nos dias de hoje o controlo da DM não ocorre apenas com a administração da insulina mas sim com outros cuidados como a alimentação e o exercício físico.

Em 1889, fisiologistas alemães, Oscar, MinKowski e Joseph Von Mering, descobriram, acidentalmente, que o pâncreas estava relacionado com a Diabetes. Quando estudavam o metabolismo das gorduras decidiram retirar o pâncreas a um cão. Observaram que o animal não parava de urinar. Precavidos, os cientistas testaram a urina do animal para verificar presença de glicose. Sem dúvida, que o cão desenvolvera diabetes ao ter o seu pâncreas retirado (Zimmerman e Walker, 2002, p.46).

Em 1908 George Ludwing Zwelzer trata um diabético com extracto de pâncreas. Este investigador dispensou o trabalho experimental e iniciou experiências humanas de resultados variáveis e controversos. Durante 5 anos desenvolveu trabalhos que se revelaram frustrantes, pois combinavam efeitos tóxicos com outros terapêuticos, como uma “ressurreição” transitória de um doente em coma diabético.

Seguidamente em 1909 Salvasan e J. de Meyer propõe o nome de insulina (palavra derivada do latim - pequena ilha) para a “secreção interna” do pâncreas (Duarte, 2002).

As experiências efectuadas até 1919 revelaram-se infrutíferas, uma vez que não produziam os efeitos esperados. Nesse mesmo ano Kleiner e Meltzer nos EUA e Paulesco na Roménia, afirmam ter obtido efeitos redutores da glicemia não tóxicos pela administração I.V de extractos em cães.

Após anos de experiências em animais, em 1922 quatro investigadores de Toronto, ousam praticar as suas experiências em humanos. Banting, McLeod, Best e Collip, formam a equipa vencedora que finalmente descobre o “milagre” e a cura para a diabetes, a tão esperada insulina.

Estes conseguiram isolar a insulina e demonstrar o seu efeito hipoglicémico. Esta descoberta significou uma das maiores conquistas médicas do séc. XX, porque transformou as expectativas e a vida dos diabéticos e ampliou horizontes no campo experimental e biológico para o estudo da DM e do metabolismo dos glicídios.

Leonard Thompson ficou famoso por ter sido o 1º diabético salvo pela insulina quando estava em cetose terminal, a primeira injeção do extracto de Best que lhe foi administrado não foi suficiente, tendo sido necessária a administração de injeções de extractos de Collip.

No ano de 1922, nasce a insulino-terapia com a obtenção de insulina cristalizada e mais tarde a fórmula química da insulina. Entretanto, em 1942, desenvolveram-se os primeiros antidiabéticos orais (Duarte, 2002).

Com a evolução da indústria farmacêutica, houve maior purificação das insulinas, melhorando o desempenho da terapêutica insulínica e diminuindo os seus efeitos colaterais, principalmente fenómenos alérgicos, de resistência à acção da hormona e lipodistrofia (Milech e Oliveira, 2004).

Em 1950, surgiu a insulina NPH (Neutral Protamine Hagerdorn), caracterizada por ter pH neutro, a presença da protamina para aumentar o tempo de acção e o nome do seu descobridor e por um tempo de acção mais prolongado do que a insulina regular.

O processo continuou, com a descoberta das insulinas modificadas, podendo interferir em seu tempo de acção- lispro, aspart, glargina e detemir, estando no momento em fase avançada de pesquisa a insulina inalada, oral e transdérmica.

O campo dos hipoglicemiantes orais também se desenvolveu. A carbutamina foi a 1ª sulfonilúreia utilizada em 1955, logo acompanhada de outras sulfonilúreias da chamada 1ª geração- clopropamida, tolbutamida, acetoexamida e tolazamida. A 2ª geração foi composta de glibenclamida, glicazida, glipirida, gliquidona e glibornurida. Finalmente, a glimepirida representa a 3ª geração (Milech e Oliveira, 2004).

No lado dos aparelhos, os glicosímetros e as bombas de infusão também deram importante contribuição ao controle dos pacientes diabéticos.

Posteriormente, o transplante de pâncreas passou a ser encarado como uma alternativa viável à insulina para o tratamento da DMT1. O primeiro transplante de pâncreas com essa finalidade foi realizado em 1966, na Universidade de Manitoba.

As investigações acerca das causas da DM avançaram, acabando por ser posta em evidência a importância dos factores hereditários, e a verificar-se a hipótese de uma possível origem viral e imunológica, tanto para as suas causas, como para as complicações (Duarte, 2002).

Nos dias de hoje, a DM é reconhecida mundialmente como um grande problema de saúde pública. É neste sentido que os constantes esforços de investigação têm a finalidade de substituir o pâncreas incapaz de fornecer aos diabéticos a insulina necessária para sobreviverem, por outra fonte comando hormonal, distribuindo-a exactamente da mesma forma que o órgão deficiente (Duarte, 2002).

Segundo, APDP (2004) e Lisboa (2002), na idade moderna Ernesto Roma, iniciou a educação ao diabético, incluía a auto-injecção, alimentação, e auto-vigilância.

Ernesto Roma prestigiado diabetologista, frustrado pelo escândalo das mortes dos diabéticos pobres que, sem qualquer assistência pública, não tinham meios de adquirir a insulina, mobilizou os diabéticos da burguesia seus doentes e amigos e fundou em 1926, a Associação Protectora dos Diabéticos Pobres. Esta foi a 1ª Associação de diabéticos do mundo fundada com o propósito de ajudar os diabéticos, ou seja, os mais pobres que passaram a dispor de uma associação que os apoiava, com o objectivo de fazer mais e melhor pelos mesmos. A associação sentiu necessidade de informar a opinião pública sobre a doença e as formas de a prevenir bem como de fazer a prevenção das suas manifestações tardias.

O primeiro Boletim Informativo foi publicado em 1931 que desde então tem levado a voz da APDP aos associados e á opinião pública.

Em 1973 a associação modificou o seu nome para Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal-APDP, designação essa, mais consentânea com a verdadeira vocação da instituição, a sua modernização e desenvolvimento e com a nova realidade do país.

Chegamos então há época actual e podem constatar que a insulina é o tratamento farmacológico de eleição sendo a mais usada a de efeito intermédio. A nível da educação terapêutica, actualmente vai de encontro á de antigamente, Lisboa (2002), defende que: “ A auto-vigilância das glicosúrias e do peso, o auto-controlo da dieta e auto-injecção da insulina tinham imposto a Educação do Diabético como imprescindíveis (...)”.

Um longo caminho foi percorrido desde a descrição da Areteu. Entretanto, estamos a entrar na era do pâncreas artificial, da implantação de um pâncreas ou células pancreáticas capazes de fornecerem a hormona vital para o diabético, para que estes doentes possam, obter uma qualidade de vida adequada, evitando as complicações e aprendendo a viver com a patologia de uma forma saudável (Duarte, 2002).

Segundo, Almeida et al. (2006), no fim do séc. XVIII surgiram as primeiras queixas nos membros inferiores, com dores e parestesias, e no fim do século seguinte reconhecia-se a gangrena dos membros inferiores e a úlcera plantar nos doentes diabéticos como “mais que uma coincidência”. Em 1887 Pryce registou pela primeira vez a associação entre úlceras dos pés, neuropatia e doença vascular na diabetes, e na primeira metade do séc. XX a doença das artérias dos membros inferiores julgava-se ser a causa das lesões dos pés dos diabéticos, o que levava a amputações. Só a partir dos anos 50 se começou a dar importância às lesões microangiopáticas dos pés dos diabéticos na fisiopatologia do que foi depois chamado “pé diabético”, associando-as às lesões de retinopatia e nefropatia.

### 3. Definição de Diabetes

A Sociedade Portuguesa de Diabetologia (2005), define a Diabetes como sendo uma desordem metabólica de etiologia múltipla, representada pela hiperglicemia crónica com distúrbios no metabolismo dos hidratos de carbono (HC), lípidos e proteínas resultante de insuficiência na secreção ou acção da insulina, ou de ambas. Os efeitos da diabetes a longo prazo, pode levar a disfunção e falência de vários órgãos alvo.

A Direcção Geral de Saúde (2000), define a DM como sendo uma doença provocada pela dificuldade das células do organismo em captar e utilizar o açúcar de que precisam para obter energia.

A DM é uma síndrome caracterizada por uma deficiência na insulino-secreção, relativa ou absoluta, a que se podem associar vários graus de insulino-resistência, podendo resultar numa hiperglicemia crónica e num conjunto de complicações neurológicas, micro e macrovasculares relacionadas, cuja prevenção passa por um diagnóstico e tratamento precoce. (Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, 2010).

Segundo, Phipps et al (1999, p.1284):

“(...) a insulina é uma hormona produzida no pâncreas. Esta hormona é o “mensageiro” que permite á glicose, [...] entrar na célula, na qual se transformará em energia, para depois ser utilizada pelo organismo”.

Ser diabético significa que o organismo não produz nenhuma insulina, ou a que produz não é suficiente para as necessidades do organismo.

Normalmente uma determinada quantidade de glicose circula no sangue. A principal fonte dessa glicose é a absorção do alimento ingerido no trato gastrointestinal e a formação de glicose pelo fígado a partir das substâncias ingeridas. A insulina, controla o nível de glicose no sangue ao regular a sua produção e armazenamento.

A insulina impede também o fígado de produzir glicose em grandes quantidades. Na diabetes o organismo tem dificuldade em usar e controlar a glicose. Quando esta não consegue entrar nas células, logo ocorrem os primeiros sintomas da diabetes. Uma percentagem de glicose sanguínea elevada ao longo do tempo pode conduzir a complicações diabéticas, tais como, infecções, cegueira, desordens renais, derrames cerebrais, problemas cardíacos e adormecimento dos pés e das pernas.

Segundo, Bertrand et al. (1987), a DM é uma patologia que pode definir-se como uma síndrome caracterizada por uma anomalia do metabolismo dos HC que provoca uma hiperglicemia, não sendo a única causa da DM. Diversos estudos demonstram que os factores hereditários, o papel etiológico do processo de imunidade contribuem frequentemente para o aparecimento da DM.

Segundo Whaley e Wong (1999), esta patologia corresponde a uma alteração crónica e complexa, em que estão associadas complicações micro e macrovasculares e envolve um grupo de problemas anatómicos e químicos com realce para a insuficiência absoluta ou relativa de insulina ou da sua função, e por intolerância á glicose.

Para Sorensen e Luckmann (1998), “ na DM ou não há insulina suficiente, ou a que é produzida é ineficaz, levando a um nível elevado de glicose sanguínea. Esta patologia também causa perturbações no metabolismo das proteínas e lípidos e estas anomalias estão relacionadas com alterações macro e microvasculares e neuropatias”.

No estado diabético, as células podem parar de responder á insulina ou o pâncreas pode deixar de a produzir, levando á hiperglicemia. (Brunner e Suddarth, 2002, p. 933).

No estado diabético, o pâncreas pode parar a produção de insulina ou as células podem parar de responder á mesma o que leva á hiperglicemia, o que pode resultar em complicações metabólicas agudas, complicações neuropáticas, bem como, complicações micro e macrovasculares (Correia e Boavida, 2004).

Segundo Duarte (2002), “DM é caracterizada por hiperglicemia persistente. Essa hiperglicemia é devida á falta de insulina ou á resistência a essa hormona, isto é, existe resistência á acção da insulina”.

Pode concluir-se então que a DM não pode ser encarada apenas como uma só doença porque o aparecimento desta acarreta o aparecimento de várias doenças, isto pode constatar-se com a citação seguinte.

De acordo com Davidson (2001, p.1) “A DM é um síndrome com componentes metabólicos, vasculares e neuropáticos, [...] caracterizada por alterações no metabolismo dos HC das gorduras e das proteínas, que são secundárias a uma ausente ou acentuadamente diminuição da secreção de insulina, (...). Finalmente, varias anormalidades do sistema nervoso autónomo e periférico também fazem parte da síndrome diabética, sendo a maioria das alterações neuropáticas devido a lesões metabólicas, (...)”.

### i. Classificação da Diabetes Mellitus

Segundo Duarte e Lisboa (2002), a classificação da DM foi estruturada, visto que em 1979, a DM era classificada em várias terminologias distintas o que se torna confuso.

Existem duas formas clínicas principais de Diabetes, a Diabetes Mellitus Tipo 1 (DMT1) e a Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2).

As duas formas de DM em incidência, prevalência e importância clínica são de origem genética.

#### i.i. Diabetes Mellitus Tipo 1

Nas pessoas com DMT1, aproximadamente 5-10%, a produção de insulina é reduzida ou pode até nem existir, devido á destruição das células beta pancreáticas, pelo que necessitam da administração de insulina, através de injeções diárias, sempre acompanhadas por uma autovigilância da glicemia capilar, regime alimentar e por exercício físico regular. Este tipo de diabetes apresenta uma grande tendência para desenvolver cetoacidose e coma.

Segundo Matos (2004), neste tipo de diabetes a produção de insulina é inexistente ou muito reduzida, o que leva os portadores de este tipo diabetes necessitarem de insulino terapia de modo a garantir a sobrevivência.

A DMT1, também conhecida por diabetes insulino dependente, o pâncreas produz pouca ou nenhuma insulina. É a mais rara (não chega a 10% dos casos) e atinge, na maioria

dos casos, crianças e adolescentes mas também pode aparecer em adultos e até em idosos (Walker e Roddgeres, 2004).

De acordo com Lisboa (2002, p.33) “(...), forma de apresentação clássica, aquela que habitualmente se observa na infância e adolescência, caracterizada pelo aparecimento abrupto dos sintomas, [...] com rápido agravar dos mesmos, [...]. No adulto com mais de 30-35 anos, [...], podem surgir dificuldades no seu diagnóstico diferencial, [...] a DT1 representa-se de uma forma subaguda com evolução arrastada”.

A DT1 tem início súbito, a causa exacta é desconhecida, apesar de se saber que o sistema imunitário ataca e destrói as células do pâncreas que produzem insulina, logo sem elas, o organismo não tem a insulina de que necessita para retirar a glucose da circulação e controlar os níveis elevados de açúcar no sangue.

Davidson (2001), concorda que esta forma de DM é sem dúvida a mais comum entre os adolescentes. Anteriormente era chamada de diabetes infanto-juvenil e insulino-dependente, actualmente é denominada por DMT1 e resulta da destruição das células beta pancreáticas

Calliari e Kochi (2004) acrescentam, que a DMT1 que era antes vista como uma desordem endócrina rara na infância hoje em dia é muito frequente.

Os factores relacionados com este tipo de diabetes são a história familiar de DT1 e os problemas que possam afectar os mecanismos de defesa do corpo de maneira a que esta destrua as células pancreáticas, que produzem a insulina.

Os sinais e sintomas clássicos relacionados com a DMT1 são:

Polifagia, Polidipsia, Poliúria, Fadiga, Perda de peso, Fraqueza, Visão turva, Náuseas, Vômitos, entre outros.

No momento do diagnóstico, a maioria dos pacientes já tem cerca de 85% das células beta pancreáticas destruídas, o que explica a sua insulinopenia, com grande labilidade glicémica no controlo e dependência diária de insulina (Milech e Oliveira, 2004, p.12).

O desenvolvimento deste tipo de diabetes parece ser influenciado tanto por factores que despoletam a doença incluem vírus, toxinas e componentes alimentares, apesar de ainda não ter sido comprovado na maioria dos casos (Brunner e Suddarth, 2002, p.935).

No que se refere á DMT1, a genética parece ter um papel importante, permitindo aos factores ambientais, provavelmente os vírus, desencadear o início da DM, pela estimulação de uma resposta auto-imune (Phipps et al., 1999, p. 1290).

A DMT1 é a alteração endócrina mais tratada por pediatras endocrinologistas, e é classificada como a terceira doença crónica mais comum em crianças e adolescentes (Arias, 1990, p.269).

### i.ii. Diabetes Mellitus Tipo 2

A DMT2 caracteriza-se pela resistência á insulina e a sua secreção alterada afectando 90-95% das pessoas com diabetes (Brunner e Suddarth, 2002, p.935).

A DMT2 surge tipicamente no adulto, sendo a idade do diagnóstico habitualmente superior a 45 anos e de incidência crescente com a idade (apesar de os índices estarem a subir em pessoas mais novas). De todas as formas de diabetes, este tipo é o mais frequente e complexo, correspondendo a cerca de 90% dos casos. No patamar dos 70-80% destes doentes, estes são obesos e mantêm-se assintomáticos durante anos. Os primeiros sinais e sintomas têm uma evolução lenta, e o diagnóstico por vezes é feito quando se começa a detectar as complicações tardias. A DMT2 é uma doença heterógena, mas pode dividir-se em dois grupos em relação ao padrão de insulinosecreção: um grupo com hiperinsulinémia e insulino-resistência devido á redução da resposta dos tecidos periféricos, e outro com hiperinsulinémia com uma

secreção pancreática reduzida, atribuída ao aumento da resposta das células beta conduzidas pela hiperglicemia. Trata-se de um tipo de doença associada com a alteração de estilos de vida, e surge de forma epidémica nos países desenvolvidos.

A hiperglicemia desenvolve-se geralmente de forma gradual, e nos estadios iniciais não é suficiente para promover o aparecimento dos sintomas clássicos. Assim, o paciente pode permanecer com a doença sem diagnóstico por vários anos e, como consequência, desenvolver uma complicação.

DMT2 é a forma mais frequente na diabetes, ocorre frequentemente por insulino-resistência, com insulinopenia relativa ou por um defeito secretor predominante, coexistindo, frequentemente, ambas as alterações.

i.ii.i Como factores de risco para a DMT2 destacam-se:

- Idade superior ou igual a 45 anos;
- Antecedentes familiares de DM (forte predisposição genética; parente de primeiro grau);
- Sedentarismo;
- Inactividade física habitual;
- Dieta rica em gorduras e pobre em fibras;
- Raça/etnia;
- Hipertensão arterial;
- História de doença vascular;
- Obesidade;
- História de diabetes gestacional ou recém-nascidos com peso superior a 4 kg;
- Uso de medicamentos que aumentam a glicose: cortisonas, diuréticos tiazídicos e beta-bloqueadores;
- HDL-c baixo e triglicéridos elevados.

As pessoas com história familiar de diabetes e as mulheres com diabetes gestacional são mais susceptíveis.

Esses factores de risco somados á intolerância á glicose fomentam a doença cardiovascular nessas pessoas com DMT2, e em cerca de 80% das vezes irão causar-lhes a morte.

Segundo Brunner e Suddarth, (2004, p.937), a resistência á insulina está associada á obesidade, logo o tratamento básico da diabetes tipo 2 é a perda de peso, sendo o exercício físico importante para estimular a eficácia da insulina. Para os mesmos autores, este tipo de diabetes está associado a uma intolerância á glicose lenta e progressiva, podendo permanecer o seu início oculto.

As células beta do pâncreas têm capacidade para produzir bastante insulina, mas levam mais tempo a libertá-la em resposta á subida de glucose que se segue a uma refeição. Resultado quando o pâncreas liberta grandes quantidades de insulina que o organismo necessita, os níveis de glucose no sangue já subiram.

O nº de células beta é mais baixo que o normal, e por isso, o pâncreas tem dificuldade em responder às necessidades de insulina. Existe uma grande quantidade de glucose e de insulina, mas as células não permitem que a insulina ou desajustamento entre a insulina e os receptores, seja qual for o problema, o resultado é o mesmo, a glucose não consegue chegar onde é necessário e, em vez disso, permanece na corrente sanguínea. O aumento de peso, aumenta a necessidade de insulina e o pâncreas não consegue responder á procura.

Os sinais e sintomas mais comuns relacionados com DMT2 são:

Polidipsia, Poliúria, Fadiga, Perda de peso, Irritabilidade, Visão turva, Sensação de dormência/Parestesias nos pés e mãos, Infecções frequentes, Cicatrização difícil ou lenta de feridas, entre outros.

Segundo Brunner e Suddarth (2002) na DT2 (não insulino dependente) está relacionada com a resistência á acção da insulina e hábitos alimentares, tendo uma carga genética muito grande. O pâncreas produz insulina, mas é insuficiente para as necessidades do organismo.

Medidas relacionadas com o estilo de vida, podem ser utilizadas para controlar esta situação, mas frequentemente são necessários fármacos orais, muito raramente necessitam de insulina.

Estes indivíduos apresentam um defeito na insulino-secreção, no qual respondem bem a uma dieta adequada e com terapêutica com sulfonilúreas (glibenclamida, clorpropamida, glicazida, glipizida e tolbutamida), com biguanida (metformina) e com inibidor da alfa glicosidase (acarbose). Existe casos em que a progressão da doença não pode ser evitada e é necessário o tratamento com insulino terapia, passando a chamar-se insulino dependentes (Milech e Oliveira, 2004).

A maioria dos pacientes é obesa, o que por si só já é uma causa de resistência á insulina, muitos têm um aumento significativo de gordura na região abdominal. O aumento da gordura intra-abdominal ou visceral é uma causa conhecida de insulino-resistência, e com o passar do tempo, costuma agregar no seu portador factores de risco para doenças cardiovasculares, como HTA, dislipidemia e factores favorecedores da coagulação e trombose.

Como a hiperglicemia pode causar doenças micro e macrovasculares, a intolerância á glicose em jejum mas principalmente a pós-prandial não diagnosticadas podem constituir um sério problema. Pacientes com DMT2 não diagnosticado têm risco aumentado de doença cardiovascular, AVC e doença vascular periférica, retinopatia, neuropatia e nefropatia.

i.iii. Outros tipos específicos que por alguma sintomatologia podem indiciar uma Diabetes. Contudo deve fazer-se o diagnóstico diferencial, já que o tratamento e a abordagem são diferentes. Referimo-los com uma abordagem mais superficial, pois não são objecto do nosso trabalho.

Segundo Azevedo (2002) e Arone e Phillipi (2003), estes tipos específicos correspondem a situações em que a DM é a consequência de um processo patogénico, como por exemplo, uma lesão pancreática, medicamentos, endocrinopatias, síndromes genéticas e anormalidades nos receptores insulínicos.

#### i.iii.i. Diabetes Insípida

A Diabetes insípida (*diabetes insipidus*) é uma condição incomum. Esta doença caracteriza-se pela sede pronunciada e pela excreção de grandes quantidades de urina muito diluída, semelhante a água. A concentração urinária que ocorre em pessoas normais é devida à secreção da hormona antidiurética (ADH) pela porção posterior da glândula hipofisária e pela acção desta hormona nos rins, onde ocorre a concentração urinária.

Há dois tipos distintos de diabetes insípida: o central, que ocorre por uma agressão/deficiência no eixo hipotálamo/hipófise que consequentemente pára de produzir e libertar a ADH (necessária para evitar perdas excessivas de água pela urina) mesmo em estados de desidratação, este pode ser primário ou secundário. É primário quando não há uma lesão identificável na hipófise, podendo ser genético ou idiopático; é secundário, quando há danos na hipófise ou no hipotálamo, como cirurgias ao SNC, infecções, tumores no SNC ou traumas.

O outro tipo de diabetes insípida é o nefrogénico, onde a hipófise produz adequadamente a ADH, mas os rins não respondem em função de um defeito nos receptores dos túbulos renais que interferem na reabsorção da água. Esta forma pode advir de uma hipocaliémia, hipercalcémia, ou por causa genética ou adquirida,

ocorrendo em doenças como amiloidose, mieloma, síndrome de Sjörger e anemia falciforme. Também pode ocorrer como um efeito do uso de medicamentos como glicocorticóides ou efeito colateral agudo do uso de diuréticos.

Os sintomas clínicos das duas formas são semelhantes e incluem: polidipsia, poliúria, susceptibilidade à desidratação e distúrbios hidroeletrólíticos. Não ocorre glicosúria e não há hiperglicemia.

Existe uma terceira forma de diabetes insípida que ocorre durante a gravidez. A placenta de algumas mulheres produz uma enzima que inactiva a ADH circulante, levando a um DI transitório, que desaparece após o parto.

#### i.iii.ii. Diabetes Gestacional

Para Arone e Philippi (2003), este tipo de diabetes ocorre em mulheres que não eram portadoras de DM antes da gestação.

A DG corresponde a qualquer grau de intolerância á glicose documentada, pela primeira vez, durante a gravidez.

Segundo Brêtas e Gamba (2006, p. 172), a DG, ocorre durante a gravidez, podendo persistir após o parto ou não. Decorre da combinação do aumento da resistência e diminuição da secreção de insulina, quando comparadas a outra gestante normal.

Diabetes Gestacional (DG), define-se pela existência de uma Prova de Tolerância á Glicose Oral (PTGO), com resultados superiores ao valor de referência, documentada pela primeira vez durante a gravidez. As diabéticas que engravidam, não se incluem nesta classe. Na gravidez normal, as hormonas produzidas a nível placentário, interferem com a acção da insulina, em cerca de 2-5% das gestantes a necessidade de aumento de produção de insulina, pelas células beta não consegue ser satisfeito. A DG

aumenta o risco perinatal para a criança e o risco para a mãe desenvolver DT2 nos próximos 10 a 15 anos (Davidson, 2001).

Para Benchimol e Seixas (2006, p. 182) “(...) a mulher com DG demonstra uma fragilidade na área metabólica e certamente, mostra-se mais propensa para se tornar diabética no futuro. Numa gravidez subsequente, a probabilidade de uma mulher apresentar DG, será altíssima”.

À primeira vista a Diabetes Gestacional (DG), parece inócua. Ocorre em cerca de 2-5% das grávidas durante a 2ª metade da gestação, geralmente no 3º trimestre, quando as hormonas da placenta que regulam o desenvolvimento fetal, interferem com a função normal da insulina. Apesar dos sintomas básicos espelharem os das outras formas de diabetes, habitualmente a diabetes desaparece quando o bebé nasce.

Os sintomas da DG são sede pronunciada, micções frequentes, fadiga.

Esta forma de diabetes aumenta o risco de aborto, apesar de não aumentar a probabilidade da criança ter malformações congénitas ou diabetes, no bebé pode ocorrer macrossomia, retardo na maturação pulmonar causando hipoxia crónica, prematuridade, entre outras complicações durante o parto. O facto de se ter tido um bebé com 4 kg ou mais sugere que este está em risco de desenvolver diabetes.

Apesar de não se considerar uma forma grave de diabetes, a DG exige tratamento. É por este motivo que os Obstetras pesquisam por rotina a sua presença.

Normalmente o Médico aconselha a grávida a diminuir as necessidades de produção de insulina pelo pâncreas intervalando a ingestão de calorias por refeição mais pequenas e mais frequentes, a diminuir os níveis de glicose no sangue, praticando exercício adequado á sua condição, ou seja, caminhada e natação.

Nas mulheres que possuem factores de risco para DM (as que têm mais de 35 anos, história familiar da doença, perdas fetais anteriores sem causa exacta, tiveram bebés

com mais de 4kg ou eclâmpsia numa gravidez anterior), é preciso uma vigilância redobrada, no que diz respeito á DG (Benchimol e Seixas, 2006,p. 182).

A identificação clínica da diabetes é essencial, pois o tratamento pode diminuir a morbidade e mortalidade associadas. Complicações maternas relacionadas com a DG implicam também aumento da taxa de partos por cesariana e hipertensão crónica (Milech e Oliveira, 2004, p. 14).

Esta definição depende do tratamento utilizado ou da continuidade do quadro clínico, após a gestação. Seis semanas ou mais após o parto, a mulher deve ser reclassificada. Na maioria dos casos, a regulação da glicemia retorna ao normal (Milech e Oliveira, 2004, p. 14).

#### ii. Pâncreas:

O pâncreas caracteriza-se como sendo o cerne do desenvolvimento da DM, por isso é pertinente abordarmos o mesmo.

O pâncreas é uma glândula digestiva acessória alongada situa-se retroperitoneal e transversalmente através da parede abdominal posterior, atrás do estômago entre o duodeno, a direita e o baço, á esquerda. O mesocolo transversal fixa-se á sua margem anterior.

O pâncreas produz:

-uma secreção exócrina (suco pancreático proveniente das células acinares) que entra no duodeno através dos ductos pancreáticos principal e acessório.

-secreções endócrinas (glucagon e insulina provenientes das ilhotas de Langerhans) que entram no sangue (Moor e Dalley, 2001).

O pâncreas é um órgão de cor castanho rosado com lobulações grosseiras, que se situa do lado esquerdo do organismo. Está oculto no corpo o que impossibilita a sua palpação. No adulto tem em média 15 cm de comprimento variando de peso e divide-se em cabeça, corpo e cauda. As relações macroscópicas do pâncreas incluem a sua proximidade imediata ao duodeno, ampola de Vater, artéria mesentérica superior, veia porta, baço, estômago, cólon transversal e lobo esquerdo do fígado. (idem)

O pâncreas tem 2 funções:

- Exócrina: produz o suco pancreático, que contém enzimas digestivas; proteases para a digestão das proteínas, lipase para digestão dos lipídios; amilase pancreática para digestão do amido; e nucleases para a digestão dos ácidos nucleicos.

O pâncreas secreta em média 2 a 2,5l de suco pancreático rico em iões bicarbonato contendo enzimas digestivas e proenzimas. Esses iões têm como função diminuir a acidez do quimo que vem do estômago, tornando-o alcalino (pH 8.0).

- Endócrina: produz várias hormonas importantes, como a insulina e o glucagon. O pâncreas endócrino é composto pelas ilhotas de Langerhans. No pâncreas existem dois tipos de células especiais, as células alfa, e as células beta, as células beta produzem insulina, que é responsável pela regulação da glicemia.

Para que as células das diversas partes do corpo humano possam realizar o processo de respiração aeróbica, é necessário que a glicose esteja presente na célula. Portanto, as células possuem receptores de insulina que, quando accionados tornam a membrana celular permeável á entrada da glicose presente na corrente sanguínea. Uma falha na produção de insulina resulta em altos níveis de glicose no sangue, já que esta não é devidamente dirigida ao interior das células. As células alfa produzem uma hormona antagonista da insulina, denominada glucagon, ou seja, quando o nível de glicemia cai, mais glucagon é secretado visando restabelecer os níveis de glicose na circulação sanguínea (Genuth, 2004).

iii. Diagnóstico:

O diagnóstico da diabetes sintomático é efectuado facilmente, sendo por vezes o utente, ou alguém próximo, alertar para a sua possibilidade, quando o doente apresentar sinais e sintomas atribuíveis a uma diurese osmóticas e hiperglicemia. É consensual, entre os clínicos, o diagnóstico num utente assintomático, com elevações persistentes das concentrações plasmáticas de glicose em jejum (Foster, 2003).

A frequente ausência de sintomatologia da DT2, no seu processo inicial, dificulta o diagnóstico e o primeiro sintoma pode ser já complicação degenerativa, como a neuropatia. A sintomatologia da DM esta habitualmente relacionada com a hiperglicemia, poliúria, polidipsia e polifagia (Foster, 2003).

iv. Manifestações clínicas:

De acordo com o referido por Duarte (2002), a DT2 é de todas as formas de diabetes, a mais prevalente, prevendo um aumento do nº de casos na população mundial, em 2010. A previsão é que em 2010, o nº de DMT2 seja o dobro. Surge tipicamente no adulto, sendo a idade aquando do diagnóstico habitualmente superior a 45 anos e de incidência crescente com a idade, correspondendo a acerca de 10% dos casos de diabetes.

“Os doentes mantêm-se assintomáticos durante anos, uma vez que a hiperglicemia não é suficientemente importante para acusar sintomas no início. O aparecimento e progressão dos sintomas são habitualmente lentos, pelo que muitos casos o diagnóstico da diabetes é feito já com o aparecimento de complicações tardias” (Duarte.2002).

As manifestações clínicas da DMT2 nos períodos iniciais são praticamente inexistentes. A maior parte dos diagnósticos é feito através dos exames de rotina. Com a evolução da doença, o poderá apresentar poliúria, polidipsia, polifagia, astenia, diminuição da acuidade visual, emagrecimento, câibras musculares e infecções cutâneas persistentes (Smeltzer e Bare, 2002).

Corria o ano de 1972 Leona Miller organizou grupo de ensinamentos de aspectos elementares (injecção de insulina, técnica de análise de glicose e acetona) num hospital com baixo nível económico, em L.A, pôs á disposição dos doentes um telefone para consultas. O resultado foi a diminuição das hospitalizações para uma terça parte e uma redução surpreendente dos episódios de coma diabético (SPEDM, 2010).

#### v. Epidemiologia:

A DM é um importante e crescente problema de saúde pública para todos os países, independentemente do seu grau de desenvolvimento. A prevalência da diabetes, em particular a do tipo 2, está a aumentar de forma exponencial, adquirindo características epidémicas em vários países.

Existem evidências de que pessoas com diabetes mal-controlados, desenvolvem mais complicações do que aqueles com diagnóstico bem controlado. Em algumas circunstâncias, as complicações da diabetes são encontradas mesmo antes de se observar a hiperglicemia. Isso indica a grande heterogeneidade da diabetes e ilustra o facto de que ainda não está claro o quanto as complicações crónicas da diabetes são resultantes da hiperglicemia ou de condições associadas, como deficiência de insulina, mudança da osmolaridade plasmática ou dos tecidos, glicação de proteínas ou alterações lipídicas.

#### vi. Morbilidade:

O início da DMT1 é frequentemente acompanhada por sintomas bastante evidentes, embora se reconheça que existe um período de duração variável.

Para a DMT2, o início geralmente é insidioso, podendo permanecer sem detecção por período de tempo considerável.

Tanto a frequência do diagnóstico de novos casos (incidência) como a de casos existentes (prevalência) são informações importantes para o conhecimento do ónus que

os dois tipos de diabetes representa para sistema de saúde. A incidência traduz o risco da população em adquirir a doença, além de servir de parâmetro para a avaliação do impacto produzido por medidas de prevenção adoptadas.

A frequência da diabetes vem aumentando nas últimas décadas, sendo que a DMT2, vem adquirindo características de epidemia. O nº de pessoas com DMT2, que corresponde a mais de 90% do total de casos, deverá duplicar nos próximos 10 a 25 anos, particularmente nos países em desenvolvimento ou recentemente industrializados.

#### 4. Complicações Orgânicas da Diabetes Mellitus:

##### i. Complicações Agudas

As complicações da diabetes são repercussões clínicas das alterações metabólicas que ocorrem no indivíduo diabético (Couto e Carneiro, 2002).

O tratamento da diabetes visa evitar o aparecimento dessas complicações que se dividem em complicações agudas e crónicas (Couto e Carneiro, 2002).

Segundo os mesmos autores (2002), as complicações agudas da diabetes são, essencialmente cetoacidose, coma hiperosmolar, hipoglicemia e hiperglicemia.

As complicações da DM estão intimamente relacionadas com o desequilíbrio abrupto da glicose.

Desta forma deparamo-nos com incidentes ou acidentes que podem ser complicações imediatas que acontecem na vida dos diabéticos, de forma aguda. Dessas complicações destacam-se as seguintes:

### i.i. Cetoacidose Diabética

Para Phipps (2003, p.1332), cetoacidose “é consequência extrema de grande imunodeficiência nos tecidos sensíveis á insulina: tecido adiposo, músculo-esquelético e fígado”. A cetoacidose diabética pode ser provocada por doença ou omissão de insulina.

A cetoacidose diabética constitui um transtorno metabólico grave, sobretudo da DMT1 e só raramente surge na DMT2, sendo consequência de mau controlo metabólico e de grande stress. (Couto e Carneiro, 2002).

Araújo e Soares (2004), acrescentam que a cetoacidose diabética é a complicação metabólica mais importante e perigosa na infância, o índice de mortalidade em crianças e adolescentes devido á cetoacidose são de 1-2% desde 1970. É também responsável por cerca de 50% das mortes em indivíduos portadores de DM com menos de 24 anos de idade.

Segundo Cassandra (1998), os sinais clássicos da cetoacidose são alterações da personalidade, confusão e desidratação. Esta complicação se não for tratada evolui para coma e pode levar á morte, a menos que sejam executados os cuidados necessários para que esta situação reverta, ou seja, insulino terapia contínua e reposição de líquidos.

É caracterizada também, por carência de insulina, a glicose não consegue penetrar, o organismo nas células e origina a hipoglicemia. Como a glicose não consegue penetrar, o organismo vai utilizar como fonte de energia, as gorduras, estas ao serem utilizadas libertam grandes quantidades ácidos gordos, o fígado transforma estes em corpos cetónicos que por sua vez aumentam no sangue (cetose), e são eliminados pela urina (APDP, 2004, p.98).

### i.ii. Coma Hiperosmolar

O coma hiperosmolar caracteriza-se por valores de glicemia muito elevados (acima dos 800-2000 mg/dl), osmolaridade do sangue muito elevada, por desidratação grave e ausência de acidose (Couto e Carneiro, 2002).

Segundo os mesmos autores (2002), coma hiperosmolar é a complicação mais frequente na DMT2.

O coma hiperosmolar é síndrome de desidratação profunda, que surge como consequência de uma hiperglicemia persistente, em que o doente é incapaz de ingerir a quantidade de líquidos necessários para compensar a perda urinária.

Conforme assegura Couto (2002, p.32) “(...) é frequente a alteração da consciência podendo haver sinais focais, hipotonia, convulsões e coma profundo”. Acrescenta ainda que na ausência da insulina, o sangue fica saturado em glicose, esta passa para as células e ocorre a diurese osmótica, ocorrendo as seguintes manifestações: polifagia, poliúria, polidipsia, glicosúria, desidratação, desconforto abdominal, hiperventilação, alterações sensoriais, choque e coma.

### i.iii. Hipoglicemia

A hipoglicemia caracteriza-se por um nível de glicose sanguínea baixa a 60 mg/dl, quer estejam ou não presentes os sintomas clássicos da hipoglicemia. A hipoglicemia resulta, frequentemente, de esforços físicos violentos, em especial em doentes medicados com insulina (Couto e Carneiro, 2002). Pode ainda ser consequência de perturbações a nível do equilíbrio entre a insulina e as sulfonilúreas, HC e actividade física (Phipps, 2003).

A hipoglicemia pode resultar da execução de esforços físicos intensos, especialmente em doentes medicados com insulina. Todavia, Brackenridge (cit. In Couto, 2002), indica outras causas: excesso de insulina ou dose excessiva de sulfonilúreas; redução

na ingestão de HC; omissão de pequenas refeições entre as grandes refeições, medicamentos associados que levam à acumulação do fármaco no organismo e potenciam o efeito hipoglicemiante.

Frequentemente reconhecida pelos sintomas autónomos como sudorese, nervosismo, tremor e fome. Durante o sono pode provocar hipersudorese e cefaleias. Quando não revertida, esta situação pode tomar consequências graves, surgindo sintomas do SNC, como confusão, comportamento anormal, perda consciência, convulsões e coma (Foster, 2003).

A prevenção da hipoglicemia é um dos objectivos mais importantes da terapêutica diabética, que é levado a cabo através da educação à criança/adolescente e família. Esta educação implica o envolvimento de todos na instrução acerca do ajuste da insulina ao regime alimentar, autocontrolo glicémico, cuidado com exercício físico não programado, evitando situações graves.

#### i.iv. Hiperglicemia

A hiperglicemia ocorre quando a glicose não pode ser transportada para as células, devido à falta de insulina. Na indisponibilidade de HC para combustível celular, o fígado transforma o glicogénio em glicose, aumentando, assim a biossíntese da glicose e, por sua vez, os níveis da glucose no sangue aumentam. À medida que a necessidade de energia celular se torna mais crítica, surge catabolismo proteico e lipídico transformando-se estes em energia. Como consequência, grandes quantidades de ácidos gordos são mobilizados das células do tecido adiposo e transportados para o fígado. Este, por sua vez, acelera a velocidade com a qual produz corpos cetónicos para o catabolismo, nomeadamente do tecido muscular (Couto, 2002, p.30).

Na realidade, os corpos cetónicos podem ser utilizados como fonte em alternância de glicose, porém a sua utilização nas células é limitada. Qualquer excesso é eliminado na urina (cetonúria) ou nos pulmões (hálito a acetona). Os corpos cetónicos no sangue

(cetose) são ácidos fortes que provocam redução do pH sérico, com consequente cetoacidose. O sistema respiratório procura eliminar CO<sub>2</sub> ao aumentar a frequência e profundidade da respiração -Respiração Kussmaul, a hiperventilação característica da acidose metabólica (Whaley e Wong, 1999, p.937).

#### 5. Complicações Crônicas:

A longo prazo a diabetes origina múltiplas complicações crônicas severas, incapacitantes e que podem causar a morte.

As complicações crônicas podem classificar-se em microvasculares e macrovasculares.

#### Microangiopatía Diabética

De acordo com Cassmeyer (cit In Couto, 2002, p.37) “(...) a microangiopatía diabética é caracterizada pelo espessamento da membrana basal e capilar e pequenos vasos e é devida ao aumento do depósito de glicoproteínas na membrana basal. Este espessamento ocorre em todos os órgãos mas as consequências mais graves são observadas nos olhos e nos rins e normalmente designa-se por retinopatía e nefropatía , respectivamente”.

Na macroangiopatía diabética: as alterações macrovasculares traduzem-se numa diminuição do lúmen das artérias, comprometendo o sistema circulatório com consequente diminuição do aporte de O<sub>2</sub> aos tecidos e isquemia dos mesmos. Neste sentido, a forma clínica evidente da macroangiopatía diabética é a aterosclerose, nomeadamente a aterosclerose coronária, com as suas expressões clínicas de angina do peito, EAM e IC (Cassmeyer cit. In Couto, 2002, p.36).

Por último temos o Pé Diabético, que é uma patologia em que se conjugam elementos neuropáticos, isquémicos, metabólicos e ortopédicos.

No que diz respeito às complicações crónicas vale a pena citar:

- A diabetes é a primeira causa de cegueira adquirida no mundo;
- A diabetes é a primeira causa de Insuficiência Renal Crónica Terminal (IRCT) no mundo. Estima-se que 30-50% dos casos de IRCT são devidos há Nefropatia Diabética;
- A diabetes é um dos quatro factores de risco maiores para a aterosclerose e doença coronária. Os outros são tabagismo, a HTA e a dislipidemia. É importante sublinhar que 80% dos diabéticos, falecem devido a uma complicação da aterosclerose (EAM, AVC, ...);
- A diabetes, é a primeira causa de amputação não devida a traumas, no mundo.

#### i. Manifestações clínicas decorrentes das complicações crónicas da DM

Com o aumento da esperança média de vida da pessoa com diabetes surgem as complicações tardias se não houver cuidados específicos nomeadamente na prevenção dos mesmos. Estas são resultado de um mau controlo metabólico e atingem as artérias e o SNP. Na DT2 o diagnóstico, muitas vezes surge e pode ser feito através do aparecimento das complicações crónicas (Couto e Carneiro, 2002, p.35).

Referindo os mesmos autores (2002) as complicações tardias são sobretudo vasculares (macro e microvasculares) e neuropáticas.

“os problemas mais importantes incluem nefropatia, retinopatia, doenças cardiovasculares , cerebrovasculares e doença vascular a nível dos membros inferiores “. (Couto e Carneiro, 2002, p.36).

As complicações crónicas da DM são as principais responsáveis pela morbilidade e mortalidade dos pacientes diabéticos. As doenças cardiovasculares representam a principal causa de morte (52%) em pacientes DT2”. (Gross, J.L. e Nehme, M.(1999).

### i.ii. Retinopatia Diabética

A retinopatia é segundo Smeltzer e Bare (2002, p. 934) “uma complicação de longo prazo do diabético em que o sistema vascular do olho é lesionado”.

A retinopatia e/ou maculopatia diabética é uma doença crónica e progressiva da retina. Num número considerável de doentes provoca diminuição da acuidade visual e cegueira. A sua frequência parece variar em função da idade de início e da duração da doença. De todos os fantasmas que cercam a diabetes, a cegueira é certamente a maior. Das complicações da doença, é sem dúvida a mais temida.

Quando se diagnostica a doença e a glicose ainda está alta ou em fase de desequilíbrio, as células nervosas que estão na retina, e que são alimentadas pela glicose, vão estar a funcionar de forma incorrecta. Quando isso acontece, a visão é distorcida.

A maioria dos doentes permanece assintomática até estadios avançados de retinopatia. A progressão da retinopatia diabética pode ser rápida, e o tratamento é eficaz na melhoria dos sintomas e na redução da progressão, de modo que é necessário rastrear regularmente todos os diabéticos.

Para além da pupila, o que é bem mais grave é a retina ser atingida pela diabetes. Quando a microcirculação da retina é comprometida e os capilares deixam de a irrigar, são formadas manchas algodinosas, que são sinais de sofrimento por falta de irrigação sanguínea. Neste processo isquémico, alguns vasos ficam amputados, microaneurismas são formados e, quando se rompem, provocam na retina pequenas hemorragias (Milech e Oliveira, 2004).

Há ainda o edema da retina, provocado por agressões resultantes de um metabolismo errado no olho, que acaba prejudicando a sua capacidade funcional. Esses edemas podem fazer com que a pessoa perca a visão periférica, mas, quando atingem a parte central da visão, que converge para o nervo óptico podem cegar.

Na diabetes, as lesões no olho podem dividir-se em três tipos: as incipientes, as moderadas e as graves. Nas lesões incipientes existem vasos com a permeabilidade aumentada, uma pequena quantidade de linfa escapa para fora, podem ocorrer microaneurismas, mas desaparecem a seguir. Não há prejuízo estrutural nem funcional do olho o que faz com que o indivíduo continue a ver com normalidade.

Na lesão moderada, os microaneurismas rompem e provocam pequenas hemorragias á retina. A visão não está comprometida de modo acentuado, a não ser que as hemorragias ocorram na mácula ou no nervo óptico.

Na grave, uma rede de vasos migra para dentro da cavidade ocular, onde o raio luminoso passa para chegar á retina. A parte líquida do olho é tomada por novelos de “algas flutuantes”, que rompem com facilidade porque estão em meio líquido e não há tecido para contê-los. Se há uma pressão maior, os vasos rompem-se e a hemorragias impedem que os estímulos luminosos alcancem a retina. É a retinopatia pré-poliferativa ou proliferativa, altamente associada á perda da visão. Pode acontecer a retracção ou o deslocamento da retina, pois esta está muito fraca.

A DM afecta os pequenos vasos que irrigam a retina. As lesões provocadas nos vasos sanguíneos da retina e na própria retina evoluem com maior ou menor rapidez (Chicouri, 1986, p. 86).

Chicouri (1986, p. 86) considera que:

“ o aumento das alterações prossegue, a gravidade acentua-se com a produção de novos vasos sanguíneos frágeis, dos quais se originarão hemorragias graves que alteram a visão (...)a evolução pode progredir e a retina acabar por se deslocar, provocando a cegueira”.

A hemorragia vítrea e o deslocamento da retina acompanham os estádios mais avançados da retinopatia diabética.

A RD pode ser classificada em dois estádios: Retinopatia Diabética Proliferativa (RDP) e Retinopatia Diabética Não- Proliferativa (RDNP). A RDNP é caracterizada por alterações intra-retinianas associadas ao aumento da permeabilidade capilar e à oclusão vascular. Podem ser encontrados microaneurismas, edema macular e exsudados duros. A progressão da RDNP está associada à presença de extensas áreas de isquemia capilar caracterizada pelos exsudados algodonosos (diminuição do fluxo axoplasmático das células da camada de fibras nervosas); veias tortuosas e dilatadas; hemorragias na superfície da retina (hemorragia em chama de vela) e pelas anomalias microvasculares (intra-retinianas). Trata-se do estágio mais avançado da RDNP, ao qual podemos chamar de pré-proliferativa.

Quando ocorre neovascularização da retina, a retinopatia é designada proliferativa (RDP). A neovascularização origina-se habitualmente no disco óptico e/ou nas grandes veias da retina, podendo estender-se para o vítreo. Esse estágio é bastante grave, pois o rompimento dos vasos neoformados pode causar hemorragias maciças na cavidade vítrea e/ou no espaço pré-retiniano, resultando no aparecimento de sintomas visuais como os “pontos flutuantes” ou as “teias de aranha” no campo visual e/ou perda da visão.

O edema macular pode ocorrer em qualquer estágio da RD e é caracterizado pelo aumento da permeabilidade vascular e depósitos de exsudados duros na retina central. O edema macular constitui a principal causa de perda de visão na DM.

Pacientes que apresentam quadro de dor ocular intensa súbita, visão turva, fotofobia, náuseas e vômitos devem ser avaliados para despiste de glaucoma de ângulo fechado, uma vez que a ausência de tratamento imediato leva amaurose permanente.

A prevalência da RD é superior na DMT1 em relação á DMT2. A partir de grandes rastreios chegou-se á conclusão que a retinopatia antes dos 5 anos de diabetes é completamente nula. A incidência surge, sim, por volta dos 10 anos de diabetes (Zeller e Duarte, 2002, pp. 264-265).

Assim, verifica-se que aos 10 anos de diabetes, praticamente um em cada 4 diabéticos sofre algum grau de RD; aos 15 anos de duração da doença, já este número ronda os 80-90%; e a partir dos 20 anos já muito rara a inexistência de RD (Zeller e Duarte, 2002, pp. 264-265).

Segundo APDP (2004), a RD resulta de uma lesão a nível de alterações dos pequenos vasos sanguíneos, que tornam a passagem do sangue difícil e conseqüentemente o transporte de O<sub>2</sub> e nutrientes às diversas zonas, no início em regra a visão não sofre alterações, mas quando os fluidos ou o sangue originados pela rotura de algum vaso atingem a mácula, dá-se uma lesão, ou seja a visão é alterada.

Duarte e Zeller, (2002, p. 263), acrescenta que este:

“(...) grave problema de saúde pública, [...] levou a que a OMS em conjunto com IDF, [...] incluíssem na já famosa declaração de Saint Vicent, em 1989, o objectivo de diminuir pelo menos 1/3, os novos casos de cegueira provocados pela diabetes num prazo de 5 anos, [...] sabe-se que a detecção atempada da lesão de retinopatia e o seu tratamento por fotocoagulação com raios laser pode evitar entre 60-70% das cegueiras provocadas pela Diabetes”.

Conhecer ou estimar a prevalência e a magnitude das complicações da DM é fundamental para adequar as estratégias e as prioridades em saúde. Em Portugal, um rastreio levado a cabo em 2001 revelou que cerca de 4% de diabéticos necessitam de tratamento oftálmico imediato e 12% de referenciação para consultas de oftalmologia (Dinis e Gallego, 2002).

Estudos mais recentes demonstram uma realidade ainda pior tal como é dito por (Roque, 2007) “apesar de todos os esforços de saúde pública, a retinopatia diabética

constitui uma das principais, senão mesmo a principal causa de cegueira nos países desenvolvidos (...)"'. Cerca de 25% dos diabéticos tem alguma forma de retinopatia diabética, senão mesmo uma forma grave em 5% dos casos. Esta doença pode surgir tanto na DT1 como na DT2.

Outros factores de risco para a RD são a doença renal, a HTA e a dislipidemia, frequentemente presentes na DM. A doença renal manifestada pela microalbuminúria e proteinúria contribui para o desenvolvimento e progressão da RD. A HTA está associada á RDP e é um factor de risco estabelecido para o desenvolvimento de edema macular. A dislipidemia está associada a extravasamento de líquidos na retina (exsudados duros) e a perda de visão

O United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), cit in American Diabetes Association (2003), é o maior e mais longo estudo com DT2 até hoje levado a cabo, demonstrou que aumentando o controlo dos níveis de glicose, nestes pacientes diminui o risco de desenvolver retinopatia, nefropatia e possível de neuropatia. A análise dos dados deste estudo demonstrou existir uma relação contínua entre risco de complicações microvasculares e glicemia, por cada ponto percentual de decréscimo de Hb glicosada, HbA1c, existe uma redução em 35% do desenvolvimento de complicações microvasculares.

#### i.iii. Nefropatia Diabética:

A nefropatia diabética é a síndrome clínica que ocorre em consequência do processo de microangiopatia, acometendo pacientes do tipo 1 e do tipo 2, tem a capacidade de evoluir de modo progressivo e irresistível, danificando os rins e reduzindo a expectativa de vida dos indivíduos afectados.

APDP (2004), revela que o filtro do nosso corpo são os rins, estes são constituídos por milhões de vasos que têm a função de transportar o sangue com impurezas e

desperdícios que são eliminados posteriormente através da urina. No diabético estes pequenos vasos por vezes são lesados, originando a nefropatia.

Segundo a APDP (2000, p.109) Couto e Carneiro, (2002, pp.37-38), citado Black e Matassarini - Jacobs 2002 definem ND "(...) é produzida pelas alterações dos pequenos vasos sanguíneos dos rins. A microangiopatia a nível do rim manifesta-se por glomerulo-esclerose difusa e é caracterizada pelo espessamento da membrana basal provoca um aumento da permeabilidade capilar às proteínas séricas, com consequente proteinúria. As lesões glomerulares, juntamente com a aterosclerose, bloqueiam os canais vasculares e os glomérulos levando á insuficiência renal crónica que irá requerer hemodiálise"

A ND é, classicamente, definida como o aumento progressivo da excreção urinária de albumina, acompanhada pelo aumento da pressão arterial e pelo progressivo declínio da taxa de filtração glomerular. A ND pode culminar, eventualmente, em IRCT. Os doentes apresentam, geralmente retinopatia associada e um risco de doença cardiovascular precoce.

Segundo Duarte (2002), "A ND é a causa mais frequente de IRCT (insuficiência renal crónica terminal) na maioria dos países desenvolvidos (...)".

Esta pode progredir silenciosamente durante anos e evoluir com hiperfunção, isto é aumenta a taxa de filtração glomerular, seguindo-se o aparecimento de microalbuminúria. Um controlo rigoroso da glicemia, nesta fase pode ainda fazer reverter a situação. O estágio seguinte é a macroalbuminúria, com declínio da função renal.

Davidson (2001), acrescenta que o rígido controlo da glicemia diminui o impacto desta complicação, a ND desenvolve um processo patológico caracterizado por HTA, proteinúria, microalbuminúria, e é através da presença deste último que se pode ter a certeza do diagnóstico de Nefropatia.

(...) a microalbuminúria está já incluída, [...] nas análises obrigatórias que devem ser pedidas por rotina pelo seu médico, [...] no mínimo uma vez por ano (...). (APDP, 2004, pp. 112-113).

A HTA desempenha um papel fundamental na fase inicial e na progressão da ND, contribui para o desenvolvimento de lesões macrovasculares. Os mecanismos envolvidos na génese da HTA são: retenção renal de sódio, activação do sistema renina-angiotensina, hiperactividade do sistema nervoso simpático, dificuldade de relaxamento vascular devido a dano no sistema de vasodilatação dependente do endotélio e resistência acção da insulina.

O desenvolvimento da proteinúria está associado a um aumento gradual da pressão arterial sistémica e os níveis de pressão arterial correlacionam-se com o declínio da taxa de filtração glomerular. O aumento da pressão capilar glomerular, provocado pela HTA, induz a deposição de matriz extracelular que, por sua vez, está associada ao processo de glomeruloesclerose.

A proteinúria é um factor de lesão tubulointersticial que contribui para a progressão da nefropatia. A excessiva reabsorção, e consequente acumulação de proteínas pelas células tubulares, induz a libertação de mediadores vasoactivos e inflamatórios. Estes, induzem a infiltração de células inflamatórias que provocam lesão dos túbulos e do interstício, com consequente fibrose e insuficiência renal progressiva.

A função renal assemelha-se ao mecanismo simples de um coador de café. O rim, ao filtrar o sangue, deve reter as moléculas maiores, que são as proteínas que o corpo necessita, e deixar passar as moléculas menores, para que sejam eliminadas na urina.

O prejuízo á saúde é muito grande quando eles perdem a sua capacidade. A primeira função que se perde é a de eliminar substâncias como a ureia, a creatinina e o ácido úrico, que são produtos tóxicos do metabolismo das proteínas.

Retendo mais líquidos do que deveria, os rins comprometidos podem propiciar a intoxicação hídrica. Dá-se, então, uma sobrecarga de volume de líquidos circulante, fazendo com que o coração tenha de trabalhar em regime de sobrecarga. Além disso, acontece na insuficiência renal uma retenção de potássio, mineral que, quando aumentado, pode levar a uma arritmia cardíaca. É função primordial dos rins ajustar no sangue os níveis tanto de potássio quanto de sódio.

A proteinúria é um factor de risco directo de enfarte, de doença coronária, de angina, assim como está frequentemente associada á HTA.

As proteínas exercem ainda a função de manter os líquidos dentro dos vasos (pressão oncótica), porque possuem propriedade hidrofílica, agregam água ao seu redor. Por isso, os edemas são uma consequência comum dos problemas renais, já que os líquidos dos vasos, quando não há proteínas suficientes para retê-los, escapam para o interstício.

Um outro problema é que o rim, quando comprometido, deixa de produzir substâncias muito importantes. Uma delas é a eritropoetina, hormona responsável pelo estímulo á produção de glóbulos vermelhos. Por isso, muitos pacientes renais tornam-se anémicos.

A renina é mais uma substância cuja produção é comprometida com a disfunção renal. Ela actua para elevar a pressão artéria. Esta tanto provoca o angioespasmo (estreitamento dos vasos sanguíneos) como estimula a aldosterona, hormona que retém sal e água no sangue, aumentando, com isso, o volume de líquidos circulantes. O problema é que a produção da renina é activada quando chega pouco sangue aos rins, detonando um processo perverso: mais renina provoca mais angioespasmo, mais isquemia renal, mais aldosterona e maior volume de líquidos, o que sobrecarrega e enfraquece o coração.

O doente que perde a função renal ficará muito mais comprometido, pois diversas funções orgânicas são debilitadas. O coração, fígado e cérebro passam a funcionar

incorrectamente. Pode ainda ocorrer comprometimento dos nervos das pernas, pois há associação da lesão renal com a neuropatia.

#### Alterações estruturais e fisiopatológicas renais na Nefropatia Diabética

✓ **Anatómicas:**

- Aumento do volume dos rins (nefromegalia)

✓ **Alterações Glomerulares:**

- Aumento da espessura da membrana basal glomerular
- Perda/fusão de processos pediculares dos podócitos e perda de podócitos
- Expansão do mesângio (aumento do nº de células e matriz, formação dos nódulos de Kimmelstiel-Wilson)
- Glomeruloesclerose
- Diminuição da área da superfície de filtração
- Relaxamento da arteríola aferente e constrição da arteríola aferente
- Aumento da pressão intraglomerular
- Redução da carga negativa repulsiva a nível, da membrana basal
- Alargamento dos poros na barreira de filtração glomerular

✓ **Alterações Tubulointersticiais:**

- Aumento da espessura da membrana basal tubular
- Atrofia tubular
- Fibrose tubulointersticial
- Arterioesclerose

Fonte: Grupo de Estudos da Diabetes Mellitus- Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. (2010). *Diabetes uma abordagem global*. Edições Médicas. Euromédice, Lda.

A DM também é associada a necrose papilar renal, que tende a ocorrer em pacientes com doença de longa duração e com controlo metabólico insatisfatório, geralmente afecta os rins e é frequente nas mulheres sobretudo nas que apresentam infecções urinárias recorrentes ou fizeram uso abusivo de AINE's. Pode apresentar-se como um quadro oligoassintomático, de curso indolente, intercalado com episódios de infecção urinária e cólica renal ou como um quadro de pielonefrite aguda grave, com hematúria, cólica, eliminação de tecido necrótico, que pode resultar em sépsis.

#### i.iv. Neuropatia Diabética

As neuropatias diabéticas são uma das complicações mais frequentes da DM. Por outro lado, a polineuropatia diabética é mais comum no mundo ocidental.

Como na DM a retinopatia, a nefropatia e a neuropatia estão associadas ao comportamento da microcirculação decorrente do espessamento da membrana basal e do estreitamento do lúmen capilar, tem sido postulado que a isquemia esteja envolvida na neuropatia diabética.

A Neuropatia Diabética define-se com a presença de sinais e/ou sintomas de disfunção de nervos periféricos em doentes com DM, após exclusão de outras causas, uma vez que até 50% dos doentes serão assintomáticos, é imperiosa a realização de um exame cuidadoso para diagnosticar esta importante complicação da DM.

O diagnóstico precoce e o tratamento atempado da neuropatia diabética são de extrema importância; por um lado, o rastreio da polineuropatia permite reconhecer os indivíduos de alto risco para úlceras de pé, sendo sabido que mais de 80% das amputações que se

seguem àquele tipo de lesões; por outro lado, é reconhecido o aumento da morbidade e mortalidade em indivíduos com neuropatia autonómica, particularmente cardiovascular.

A neuropatia diabética é segundo Couto e Carneiro (2002), a complicação mais comum no diabético e as alterações devem-se às lesões nos nervos mielinizados e nos nervos não mielinizados, resultando na diminuição ou abolição quer da sensibilidade nas suas variantes térmica, dolorosa e táctil (neuropatia sensitiva), quer da motricidade muscular (neuropatia motora). Simultaneamente, ocorrem alterações dos nervos do sistema nervoso autónomo que é o responsável pela enervação dos vasos sanguíneos e pode originar aumento do fluxo sanguíneo para os membros (neuropatia autonómica) manifestando-se este a nível do controlo da bexiga, função sexual, tracto gastrointestinal, mecanismo da sudação e problemas cardiovasculares, podendo apresentar uma difusão a todas elas.

A neuropatia diabética é uma das complicações que ocorre tardiamente na DM, esta resulta de lesões nos nervos do organismo humano, quando estes são lesados aparecem alterações a nível da sensibilidade e frequentemente aparece a perda da sensibilidade dolorosa e térmica, por vezes ocorrem as atrofias musculares e perturbações da mobilidade, e como resultado há a completa perda da sensibilidade dos pés (APDP, 2004, p. 114). Esta complicação resulta dos transtornos metabólicos da desmielinização dos segmentos, e vários estudos afirmam que a causa mais frequente para o aparecimento desta complicação são as hipoglicemias (Bertrand et al., 1987, p. 641)

A polineuropatia diabética é mais frequentemente sensitivo-motora, embora predominem os sintomas sensitivos, que envolvem, os membros inferiores. Estes sintomas podem classificar-se como “positivos” (dor, parestesias, hiperestesia, sensação de queimadura, de choque eléctrico e alodinia) e “negativos”(hipoestesia). Estes últimos associam-se ao aparecimento de úlceras de pé indolores e maior risco de amputações subsequentes, se a neuropatia não for reconhecida e tratada atempadamente.

As manifestações clínicas da neuropatia diabética são extremamente variadas. A entidade mais comum, a polineuropatia simétrica distal, é usualmente encontrada no

exame físico de rotina, através dos achados de perda de sensibilidade vibratória e perda dos reflexos do tornozelo. As sensações de toque leve e de alfinetada são perdidas subsequentemente. Os sintomas associados são dormência e parestesias dos pés, especialmente à noite, podendo gerar insónia, sendo comum a presença de hipersensibilidade ao contacto com as roupas da cama. As parestesias podem evoluir para dor severa “como uma facada” ou em queimadura, que pode ser altamente incapacitante. A perda sensorial ou a dor também podem decorrer de uma degeneração axonal, mas devem-se mais a uma neuropatia de “encarceramento”, como a síndrome do túnel cárpico. As neuropatias de encarceramento são comuns em pacientes diabéticos e podem resultar da susceptibilidade aumentada destes nervos à pressão externa. A perda de fibras nervosas para a propriocepção pode resultar em marcha anormal, levando à formação de “pontos de pressão” no pé, que são reconhecidos pela presença de uma calosidade espessa. Se não for tratada, a calosidade poderá ulcerar e até infectada. A neuropatia, a doença vascular e a predisposição à infecção são os componentes patogénicos primários para a incidência aumentada de lesão e amputação do pé, em pacientes diabéticos.

Os factores etiológicos associados à polineuropatia simétrica distal são o mau controlo glicémico, a duração da diabetes e a estatura, outros factores, como HTA, idade, tabagismo, hipoinsulinemia e dislipidemia poderão estar também envolvidos.

Ao exame clínico, os sinais precoces de neuropatia diabética, podem ser redução da sensibilidade vibratória, térmica e dolorosa distal e arreflexia, indicando comprometimento de fibras grossas. Geralmente o primeiro sintoma é a redução da sensibilidade nos pododáctilos. Disestesias, dor em queimadura, podem ocorrer, embora a maioria dos doentes diabéticos não se queixe de grande desconforto. Os sintomas sensitivos podem progredir para os tornozelos e joelhos e, nos membros superiores, mãos e antebraços. Essa distribuição das alterações sensitivas nos terços distais dos membros inferiores e superiores é referida como em “meias e luvas”.

As polineuropatias (PN) que se apresentam apenas com alterações sensitivas, são tidas como PN sensitivas de fibras finas. Aquelas nas quais estão presentes alterações do

equilíbrio (especialmente quando o doente caminha (ataxia sensorial-marcha atáxica)) e/ou da coordenação dos membros resultam do comprometimento de fibras grossas. Cabe lembrar que, quando há lesão apenas de fibras finas, os reflexos profundos permanecem preservados, no entanto, com o envolver da neuropatia, poderá ocorrer arreflexia, indicando extensão da lesão para as fibras sensitivas grossas. A PN diabética é, inicialmente uma neuropatia de fibras finas, e ao longo do tempo, as fibras grossas são envolvidas em menor ou maior intensidade.

Neste padrão de neuropatia, os sinais e sintomas começam por envolver os pés, podendo progredir proximalmente nos membros inferiores e, ao ultrapassarem o nível dos joelhos, atingir as mãos, progredindo também nos membros superiores. Esta distribuição indica que as fibras nervosas mais longas são atingidas em primeiro lugar.

A observação de anormalidades sensitivas, reflexas e, ocasionalmente, motoras é suficiente para o diagnóstico de neuropatia em doentes diabéticos.

O exame da sensibilidade superficial, incluindo a táctil e, particularmente, a térmica e a dolorosa, deve ser feito regularmente. Igualmente devemos proceder ao exame da propriocepção, incluindo a sensibilidade vibratória. Uma fácil avaliação da sensibilidade vibratória é o teste do tempo máximo de percepção vibratória, utilizando-se um diapasão de 128Hz. A técnica consiste em percutirmos o diapasão, obtendo-se a vibração máxima, colocá-lo sobre a junta interfalângiana do dedo grande, e aferirmos qual o tempo de duração da percepção vibratória. Nas crianças e jovens o tempo máximo de da percepção vibratória é de pelo menos 15 segundos, enquanto naqueles com 70 anos obtém-se 9 a 10 segundos. Esse teste, elementar, permite não só conhecer a presença de anormalidades como, também, avaliar a progressão da neuropatia.

Em geral, doentes com controlo rigoroso da glicemia têm poucas complicações da neuropatia diabética.

A mononeuropatia periférica mais frequente nos doentes diabético é a do nervo mediano ao nível do punho, estimando-se que pelo menos um quarto a um terço dos doentes venha a desenvolver mononeuropatia do cubital, ao nível do cotovelo ou, mais raramente do punho, também pode ocorrer embora seja menos comum. Os sintomas são súbitos no acometimento dos nervos radial (quadro de “mão caída”) e peroneal (“pé caído”).

As neuropatias cranianas são muito raras. Os pares cranianos afectados são aqueles que enervam os músculos extra-oculares, o III (oculomotor), IV (troclear) e VI (abducente). Outros nervos eventualmente envolvidos são o facial (gerando paralisia facial periférica), o vestibulococlear (quadro de hipoacusia e/ou vestibulopatia) e o vago (disfonia por parésia ou paralisia das cordas vocais). Os doentes com oftalmoplegia diabética podem apresentar-se com dor unilateral, ptose e diplopia.

De incidência ainda mais rara é Neuropatia motora proximal (ou amiotrofia diabética), que ocorre em DT2 na faixa etária de 50-70 anos. Caracteriza-se por sensação de dor aguda ou subaguda intensa, em queimadura e profunda, limitada aos membros inferiores (sobretudo cintura pélvica e coxas) é tipicamente assimétrica, seguida de fraqueza muscular manifestada como dificuldade para subir escadas ou levantar-se de uma cadeira.

A radiculopatia truncal, também conhecida como neuropatia torocoabdominal, é uma rara complicação da diabetes, geralmente ocorre em DT2 e meia-idade e não se associa com a duração ou o controle da doença.

A DM constitui a causa mais comum de neuropatia autonómica, causando uma grande variedade de sintomas concernentes às funções cardiovasculares, gastrointestinais, genitourinárias, termorreguladoras, sudomotoras e pupilomotoras e insensibilidade á hipoglicemia.

A neuropatia autonómica cardiovascular caracteriza-se por: diminuição da variabilidade da frequência cardíaca, com taquicardia fixa em repouso, intolerância ao exercício, hipotensão ortostática, aumento da labilidade cardiovascular intra-operatória, aumento da incidência de isquemia assintomática e diminuição da sobrevida pós enfarte do miocárdio. O tratamento da neuropatia autonómica diabética cardiovascular passa pela melhoria do controlo metabólico.

Os distúrbios neurovasculares gastrointestinais são comuns, afectando diabéticos com longo tempo de doença e com controlo metabólico insatisfatório.

Podem envolver o esófago levando doença refluxogastroesofágico (RGE), o estômago, causando gastroparesias diabetorum, em geral assintomática, mas por vezes acompanhada saciedade precoce, náuseas, vômitos, dor epigástrica, desconforto abdominal, anorexia e halitose; a gastroparésia, detectada em até 50% dos doentes diabéticos, ocorre por alteração da secreção ácida gástrica e da motilidade gastrointestinal. A gastroparésia, ao interferir com a mobilização de nutrientes para o intestino delgado, com consequente desfasamento entre a absorção de glicose e a administração exógena de insulina, pode associar-se a grandes flutuações no controlo glicémico (incluindo episódios de hipoglicemia pós-prandial). O tratamento da gastroparésia diabética passa pela melhoria do controlo glicémico, uma vez que a hiperglicemia atrasa o esvaziamento gástrico. Os doentes deverão fazer refeições pequenas e fraccionadas, reduzir o conteúdo em lípidos da dieta e restringir o consumo de fibras. A manifestação mais frequente de neuropatia diabética gastrointestinal é a obstipação, que afecta cerca de 60% dos doentes diabéticos, nos casos mais graves pode ser complicada por ulceração, perfuração e impactação fecal.

Os distúrbios autonómicos do tracto genitourinário caracteriza-se por: disfunção erétil de início gradual e carácter progressivo, diminuição da libido e dispaurenia nas mulheres, e bexiga neurogénica, cujos sintomas são retenção ou incontinência urinária, sensação de peso suprapúbico e esvaziamento incompleto pós miccional, infecções de repetição associadas a disúria e aumento do volume da primeira micção, matinal, podendo evoluir para nefropatia obstrutiva.

A disfunção erétil e a bexiga neurogénica são as manifestações principais de neuropatia autonómica genito-urinária.

Alterações da sudorese são frequentes, inicialmente surgem sob a forma de perda da sudorese nos pés, frequentemente acompanhada por diminuição da percepção dolorosa. Padrões menos comuns incluem perda focal da sudorese associada a ND truncal, sudorese gustatória, define-se como uma sudorese anormal após alimentação, que pode manifestar-se na face, pescoço, cabeça, ombros e tórax e hiperidrose nocturna.

As manifestações vasomotoras incluem vasodilatação cutânea nas extremidades e alterações na regulação térmica.

Finalmente, nas fases mais adiantadas, a neuropatia periférica pode levar a alterações tróficas, como ulcera neuropática ou trófica, lesão que se instala nos pontos que suportam maior pressão ou atrito, como base do hálux, cabeça dos metatarsos, porção distal do pé e calcâneo, indolor e associada a infecção, parestesias ou hipoestesia do pé ou perna e a alterações articulares, como a artropatia de Charcot, que compromete os ossos do tarso e metatarso

A presença de pele seca nas extremidades inferiores é um dos primeiros sinais de disfunção autonómica.

Pequenas alterações funcionais nos nervos podem acontecer como resultado de um metabolismo desorganizado. Alterações na movimentação dos olhos, na contracção e na abertura da pupila, no controle das pálpebras. Isso acontece porque a glicose mais alta nos nervos transformou-se em frutose, que altera o mecanismo de electricidade nervosa.

Em casos de paralisia facial periférica, por exemplo, com muita frequência se descobre a DMT2. Isso acontece porque o processo de comprometimento dos nervos já estava adiantado, apesar de a doença ter permanecido silenciosa. Os comprometimentos neurológicos aparecem com maior frequência depois de 15 anos de doença.

Todo o sistema nervoso pode ser atingido pela diabetes. Por isso existem as neuropatias do SNC, as neuropatias periféricas e as neuropatias autonómicas.

A neuropatia diabética é uma complicação comum da DM, que se associa a um considerável aumento da morbilidade e mortalidade dos doentes diabéticos. O seu diagnóstico é essencialmente clínico, tendo em conta a elevada percentagem de doentes assintomáticos em risco, é imprescindível a realização de um exame físico rigoroso para o rastreio. A optimização do controlo glicémico constitui a melhor estratégia para a sua prevenção.

#### i.v. Pé Diabético

É a designação dada a transtornos tróficos que ocorrem na pele e estrutura osteoarticular do pé de indivíduos diabéticos podendo levar a ulceração, infecção e gangrena.

Uma das complicações crónicas com grande potencial incapacitante e alta morbilidade e mortalidade.

Se considerarmos que a maioria da morbilidade e mortalidade da DM resulta das complicações crónicas da doença e que 30% dos custos resultam de complicações do pé diabético podemos compreender a magnitude do impacto desta complicação.

#### Polineuropatia Periférica

Na diabetes, a mais comum entre as neuropatias é a periférica, também conhecida por polineuropatia, que compromete sobretudo os membros e as suas extremidades.

Na polineuropatia, a rede de nervos que sai do cérebro, que segue pela coluna e vai pelos espaços intervertebrais até as pernas têm o seu metabolismo corrompido. Os nervos das extremidades do corpo, que são os mais finos da rede, são atingidos em sua função e estrutura e começam a quebrar, a ter suas conexões rompidas.

As conexões dos nervos podem ser recuperadas, caso não estejam “mortas”. Mas a velocidade dessa recuperação é lenta.

Normalmente, a polineuropatia surge de forma simétrica e é basicamente sensorial. Sensações desproporcionais aos estímulos são muito comuns nas polineuropatias. Alguns pacientes apresentam uma baixa de sensibilidade, chamada de hipoestesia, que diminui a sensação de dor, mas há pessoas que desenvolvem uma anestesia total no pé. Em outros casos ocorre uma disestesia, que altera a percepção dos estímulos físicos.

Alguns pacientes apresentam uma diminuição das sensações, mas outros tem uma exacerbação. E ainda outros tem dor espontânea, que obviamente é o que mais incomoda. A dor é ainda maior quando o indivíduo está em repouso, á noite.

O diabético adulto tem de criar uma rotina de exame dos seus pés, massajá-los, lubrificá-los, porque é comum que escamem.

A DM, através de vários mecanismos que têm como ponto de partida a glucotoxicidade e a formação de radicais livres, tem, na destruição de fibras nervosas periféricas, uma das suas formas de complicação crónica microvascular.

Serra (1998, p. 15) sugere que: “ A patologia do Pé Diabético é determinada pelos efeitos da aterosclerose e da neuropatia. A polineuropatia periférica (motora, sensitiva e autónoma) deriva da degenerescência dos axónios iniciada pela parte terminal e tão mais fácil quanto mais longos eles forem. Como o máximo tamanho ocorre em ambos os membros inferiores, ela é bilateral e predominante nos pés (...)”.

Sendo induzida directamente pelo desequilíbrio metabólico característica da doença, a neuropatia está presente em todos os pés diabéticos, embora por vezes associada aos efeitos da aterosclerose. Quando isolada caracteriza o “pé neuropático” a forma mais frequente de pé diabético. Em ¼ dos casos associa-se aos efeitos da oclusão aterosclerótica e então é subalternizada por estas, que caracterizam o “pé isquémico” (Serra, 2004, p. 85).

Esta manifestação aumenta com a idade e o tempo da doença. De acordo com os estudos realizados, considera-se que normalmente o polineuropatia surge ao fim de 20 anos, nas pessoas com DMT1 e que surge com mais prevalência no DT2.

Segundo Sanches (2005):

“o descontrole é a principal causa das complicações da diabetes, que incluem a neuropatia (alteração da função do nervo), a arteriopatia (alteração do fluxo sanguíneo pelas artérias) e a infecção (diminuição da resistência aos micróbios). Portanto, nos diabéticos que não controlam a sua glicemia adequadamente, serão mais comuns os problemas das extremidades, especialmente dos pés”.

Andrade 2004 p.36 refere que:

“Segundo a “Internacional Consensus on the Diabetic Foot, 1999”, o pé diabético caracteriza-se por infecção, ulceração e/ou destruição dos tecidos profundos associados a alterações neurológicas e doença vascular periférica”.

A combinação de complicações tardias da diabetes, neuropatia periférica, arteriopatia e susceptibilidade às infecções, predispõe para o aparecimento de lesões nos pés dos diabéticos, por vezes graves, podendo terminar eventualmente em amputações e continua a ser uma das principais causas de internamento dos diabéticos. (idem)

O atingimento começa pelas fibras não mielinizadas sensitivas e autonómicas acabando depois por atingir as fibras motoras. As fibras sensitivas mais longas são atingidas de forma simétrica, começando pelo pé e membro inferior, atingindo as mãos quando a região gemelar está afectada. Nesta altura surge o padrão clássico “meia-luva”. Este défice neurológico condicionando a diminuição da sensibilidade facilita a ocorrência de lesões após traumatismos vulgares, que passam completamente despercebidas ao doente.

A lesão do sistema nervoso autónomo traduz-se numa diminuição da sudação que, tornando a pele mais seca, facilita a formação de fissuras que podem permitir a infecção

do pé; e, igualmente, na abertura dos shunts arteriovenosos que condiciona hipoxia epidérmica e dificulta a cicatrização de lesões que eventualmente surjam.

O défice motor é mais tardio na história natural da neuropatia periférica e conduz a atrofia da musculatura intrínseca do pé facilitando a instalação de padrões anómalos da marcha e deformidades anatómicas (dedo em garra, dedo em martelo) que criam zonas de hiperpressão que evoluem para calosidade e depois úlcera.

A neuropatia periférica está presente em 80% de doentes com úlceras do pé.

O pé em risco é aquele que apresenta evidencia dos principais factores de risco para ulceração: neuropatia periférica ou doença arterial periférica para além da existência de deformidades ou história prévia de úlcera ou amputação.

A história e o exame físico são a forma simples, directa e eficaz para identificar o pé em risco. O rastreio começa com a história clínica procurando queixas sugestivas, como câibras, parestesias, eritemas, dor neuropática (ardor ou sensação de queimadura de predomínio nocturno que não alivia com a pendência do pé); é examinando o pé, que pode apresentar-se quente e túrgido e/ou com pele mais seca. Devem igualmente procurar-se calosidades e deformidades estruturais como os dedos em garra e os dedos em martelo tal como dificuldades na marcha ou no equilíbrio desde a última consulta.

A avaliação inclui a pesquisa do limiar da sensibilidade protectora, dos reflexos, a palpação dos pulsos, a avaliação dos pés quanto a alterações biomecânicas, o exame da pele e unhas e finalmente o calçado.

A pesquisa do limiar da sensibilidade protectora pode ser realizada com testes semiquantitativos. O uso dos monofilamentos de nylon de Semmes-Weinstein, é considerado o método mais simples e de menor custo para identificar o risco de ulceração plantar.

Os testes de rastreio procuram avaliar a sensibilidade táctil (Monofilamento de Semmes-Weinstein), sensibilidade vibratória (diapasão de 128 Hz ou Diapasão electrónico) e a sensibilidade termoálgica (alfinete e tubos térmicos).

O teste de sensibilidade, começou antes de 1900 com Von Frey já no séc. XIX, quando foram usados pêlos de cavalo pela primeira vez.

Em 1960, Josephine Semmes e Sidney Weinstein começaram a usar o tipo actual de monofilamento. Publicaram os resultados das suas pesquisas em que utilizaram 20 filamentos de nylon, de diferentes graduações, para avaliar a sensibilidade cutânea de pacientes com lesões cerebrais.

Existem vários calibres, mas aquele que é usado para detectar a perda da sensibilidade protectora, é o monofilamento de 5.07/10gr. O número 5,07 refere-se ao tamanho do monofilamento (o diâmetro real é de 0,44) e 10gr relaciona-se com a força necessária para inclinar suavemente o filamento. A aplicação de mais do que 10gr de força não aumenta significativamente a sensibilidade percebida pelo paciente. Quando o monofilamento é aplicado às diferentes áreas do pé, o paciente deve ser capaz de identificar a sua presença no momento em que ele se encurva (em forma de C).

Actualmente, os monofilamentos são utilizados na avaliação de pacientes com neuropatias de diferentes etiologias. Os monofilamentos foram identificados como um dos mais sensíveis e confiáveis testes para avaliar o limiar da sensibilidade desde que estejam calibrados correctamente. Os fios de nylon utilizados mundialmente na composição dos monofilamentos, pertencem ao mesmo lote de fabricação. São fios nº 612, de 38 mm de comprimento e diferentes diâmetros, fixados a uma haste, em ângulo de 90°.

O monofilamento deve ser aplicado sobre a superfície plantar do hálux e 5º dedo, cabeças de metatarsos e face plantar do calcanhar. O teste é realizado em área íntegra evitando a aplicação sobre calosidades. A técnica consiste em pressionar durante 1

segundo a extremidade do monofilamento até que o mesmo se curve, e, em seguida, retirá-lo. Cada aplicação é considerada positiva se o filamento dobra antes do doente o sentir, definindo-se limiar de percepção cutânea. É um excelente exame de rastreio com sensibilidade de 84% e especificidade de 96%. A não percepção do toque em qualquer das regiões indica perda da sensibilidade protectora.

O examinador pesquisa essas regiões em ordem aleatória, realizando um ou dois toques com o monofilamento. O paciente, de olhos fechados, deve responder se sente a pressão, quantos toques foram realizados e em qual região. O teste deve ser previamente explicado ao paciente, com a aplicação do monofilamento na face ventral do antebraço, para que ele identifique a sensação de pressão.

É importante lembrar que a cooperação e a concentração do paciente são indispensáveis para a realização destes testes semiquantitativos, baseados na percepção do paciente aos estímulos pesquisados. Além do que, acima dos 60 anos de idade é frequente a diminuição dos reflexos e da sensibilidade vibratória.

O Diapasão de 128 Hz é colocado sobre a articulação interfalângica do hálux, avaliando a vibração local e comparativa com a face dorsal do punho.

Apresenta sensibilidade de 53% com especificidade de 99%. O diapasão electrónico permite avaliação quantitativa da sensibilidade vibratória.

O alfinete ou os tubos térmicos permitem identificar diminuição da sensibilidade termoálgica (protectora no doente não diabético) e definir níveis de sensibilidade que traduzem extensão do dano neurológico e evidenciam as zonas mais susceptíveis de lesão.

O rastreio deve ser feito a todos os diabéticos tipo 1 após 5 anos de diagnóstico e diabéticos tipo 2 na altura do diagnóstico. A periodicidade deve ser anual e a utilização de 2 testes de rastreio permite uma sensibilidade superior a 87%.

### Rastreo da Doença Arterial periférica

Na história clínica deve indagar-se a presença de claudicação intermitente, de dor em repouso de etiologia isquémica (predomínio nocturno ou em decúbito chegando a obrigar o doente a colocar o pé pendente fora da cama para mitigar a dor). De notar que a coexistência de neuropatia, leva a que muitos doentes nunca apresentem as queixas álgicas associadas a doença arterial periférica.

O exame objectivo começa com a inspecção, procurando atrofia cutânea com perda da pilosidade, com unhas mais quebradiças ou espessadas. A diminuição da temperatura cutânea, o tempo de preenchimento capilar prolongado e, nos casos mais graves, a palidez do pé com elevação e rubor com a pendência, são outros achados que o identificam o pé isquémico.

A avaliação dos pulsos femorais, poplíteos, tibiais posteriores e pediosos é mandatória; quando não são palpáveis (pelo edema neuropático ou associado a infecção) deve ser pesquisada a sua presença através do uso do Doppler.

Outros testes de rastreio incluem o índice tornozelo/braço e a avaliação das pressões transcutâneas de oxigénio.

No índice tornozelo /braço, o numerador e o denominador são respectivamente a pressão arterial sistólica ao nível do tornozelo e ao nível do braço. Os valores normais são valores superiores a 0,9; um valor inferior a 0,9 tem sensibilidade de 95% e especificidade de 100% para a presença de arteriopatía periférica.

As pressões transcutâneas vão permitir avaliar a eficácia da circulação cutânea sendo um indicador subjectivo da capacidade (valores inferiores a 30 mmHg são indicativos da difícil capacidade de cicatrização).

A patologia do pé diabético deriva de alterações em duas estruturas: as artérias e os nervos. Assim sendo distinguem-se dois tipos de pé diabético: isquémico e o neuropático. Cerca de 50-75% das amputações dos membros inferiores são realizadas a pessoas diabéticas. Até 50% destas amputações seriam evitadas se os diabéticos fossem orientados a realizar cuidados diários preventivos com os seus pés. Apostando cada vez mais da Educação, Sensibilização e Responsabilização dos utentes.

### O Pé Neuropático

Um dos primeiros sinais evidentes de um pé neuropático é a afectação dos grandes vasos, denominando-se de macroangiopatia.

A macroangiopatia que é secundária á aterosose, evolui rapidamente e apresenta características próprias. A sua lesão fundamental é a plena de ateroma (a aterosclerose no diabético é mais precoce, aparecendo em idades mais jovens com mais rapidez no sexo feminino do que no sexo masculino).

Na abordagem terapêutica do pé neuropático podemos considerar as medidas direccionadas para a neuropatia diabética e as medidas direccionadas para o pé com neuropatia.

No primeiro grupo inclui-se a melhoria do controlo glicémico; no segundo grupo, o objectivo é evitar que se criem zonas de hiperpressão que conduzam á calosidade e por fim á úlcera. As medidas preventivas incluem as palmilhas difusoras de pressões, as ortóteses de silicone e a utilização de calçado adequado.

### O Pé Isquémico (ou Neuroisquémico)

O pé isquémico caracteriza-se pela circulação diminuída com pulsos reduzidos ou ausentes, a pele é fria, lisa e está pálida ou der cor alterada (vermelho-arroxeadada ou

azulada). A mancha é acompanhada da dor (claudicação intermitente) e em casos de isquemia mais avançada há dor em repouso.

Na presença de um pé isquémico, as medidas profiláticas a implementar incluem:

-Controlo de factores de risco para a doença aterosclerótica, como um melhor controlo glicémico, tensional, tratamento da dislipidemia e a implementação de um programa da cessação tabágica;

-Antiagregação com ácido acetilsalicílico ou clopidogrel.

No caso de se instalar a claudicação intermitente severa ou dor em repouso deve realizar-se angiografia de modo a programar procedimentos de revascularização.

#### A Infecção no Pé Diabético

A causa da úlcera plantar é multifactorial, sendo considerados factores predisponentes a neuropatia periférica, a vasculopatia periférica e a alteração da biomecânica do pé. A neuropatia diabética na sua forma clínica mais frequente, a polineuropatia sensitivomotora distal, está presente em 50% dos diabéticos após 25 anos de doença e em 10% por ocasião do diagnóstico. Manifesta-se inicialmente pelo comprometimento das fibras sensitivas com redução/abolição do reflexo aquileu e redução da sensibilidade protectora plantar, favorecendo a ocorrência de microtraumatismos. O prejuízo da sensibilidade vibratória representa o acometimento das fibras de grosso calibre, mais precocemente afectadas no DM que as fibras amielínicas e mielínicas finas que transmitem as sensibilidades térmica e dolorosa.

O envolvimento motor, geralmente mais tardio, provoca atrofia dos músculos intrínsecos do pé. Em consequência do desequilíbrio funcional entre flexores e extensores.

A disfunção autonómica provoca um aumento do fluxo sanguíneo cutâneo, na ausência de arteriopatía de grandes vasos arteriais (shunt arteriovenoso), com redução do fluxo capilar nutritivo.

As úlceras no pé diabético são a principal porta de entrada para microrganismo patogénicos resultando em infeções que constituem a principal causa de internamento prolongado do doente diabético.

No caso de úlcera, a sua abordagem inclui a avaliação, identificação e controlo das causas, tratamento e prevenção de recorrência. Nos diabéticos, são mais frequentes as úlceras neuropáticas ou neuroisquémicas, localizadas no ante pé.

A avaliação da úlcera consiste, além da localização, na medida do seu tamanho e na identificação da sua profundidade. Uma forma simples de registar as dimensões da úlcera é desenhar o seu contorno, em folha de acetato, colocada sobre ela. Isso permite o registo sequencial, e, por comparação dos mesmos, analisar a evolução do seu tamanho.

As úlceras do pé diabético, resultam habitualmente da combinação de duas situações: neuropatia que conduz frequentemente a uma distribuição anormal da pressão e alteração da sensibilidade, e a doença vascular com comprometimento da circulação, contribuindo para o aparecimento das úlceras e para dificultar a sua cicatrização. A infeção é uma complicação frequente, não sendo pouco comum a evolução para gangrena e amputação.

O diagnóstico de infeção é um diagnóstico clínico; a presença de sinais inflamatórios (rubor, edema local, dor, calor) raramente deixa dúvidas que se dissipam na presença de exsudação purulenta pela úlcera.

A presença de edema, eritema, linfagite e linfadenopatia satélite confirma o quadro infeccioso. A profundidade das úlceras pode ser constatada e avaliada com a introdução,

no orifício da lesão, de um estilete de ponta romba. Se o instrumento alcança o osso, é um forte indicativo de osteomielite.

A infecção facilmente se propaga através das bainhas tendinosas podendo ladear artérias condicionando numa trombose arterial.

Além da DM, o tabagismo, a dislipidemia e a doença arterial hipertensiva são factores que agravam o deficit de perfusão arterial. A limitação da mobilidade articular em diabéticos geralmente é assintomática e observada nas articulações das mãos (sinal da prece), dos pés e tornozelo. A microangiopatia dos vasos da derme e do tecidosubcutâneo causa fibrose do tecido conjuntivo.

De acordo com Milech e Oliveira (2004):

Há duas classificações para a profundidade da úlcera. A classificação de Wagner, tradicional é a mais conhecida, baseia-se na profundidade da lesão e na presença de osteomielite, e define os 5 graus a seguir:

Grau 0- pele íntegra, mas com calosidade plantar, deformidades- pé em risco

Grau1- úlcera superficial, localizada, sem infecção

Grau2- úlcera profunda: atingindo tendão, cápsula, pode haver infecção, sem envolvimento ósseo

Grau 3- úlcera profunda, abcesso/osteomielite

Grau 4- gangrena localizada do pé

Grau 5- gangrena total do pé

Mais recentemente foi introduzida a classificação da Universidade do Texas, que avalia a profundidade e a presença de infecção e de sinais clínicos de isquemia do membro inferior. Esse sistema define os três graus a seguir:

Grau 0- lesão pré-ulceração ou pós-cicatrização

Grau 1- lesão superficial, sem envolvimento de tendão, cápsula articular ou osso

Grau 2- lesão atingindo tendão ou cápsula

Grau 3- lesão atingindo osso ou articulação

Para cada grau podem ser associados 4 estádios:

- A- Úlcera com fundo limpo
- B- Úlcera não-isquémica, infectada
- C- Úlcera isquémica, não-infectada
- D- Úlcera isquémica, infectada

A definição de insuficiência arterial nessa classificação é baseada na ausência dos pulsos e de um índice isquêmico (tornozelo-braço) inferior a 0,9.

#### O Pé de Charcot

Consiste numa osteoartropatia destrutiva do pé e surge como complicação da neuropatia periférica. Ocorre entre os 40 e 60 anos de idade e tem uma incidência de 17% a 30% no pé neuropático.

Duas teorias procuram explicar a fisiopatologia; a teoria neurotraumática (a insensibilidade óssea e articular permitiria pequenos traumatismos que a longo prazo levariam ao colapso da estrutura osteoarticular do pé) e a teoria hipervascular (a

hipervascularização óssea condicionada pela neuropatia autonómica conduziria a osteopenia e por fim á destruição óssea).

O pé apresenta-se com sinais inflamatórios (o aumento da temperatura do pé em 2°C relativamente ao pé contralateral é dos sinais mais precoces) numa fase aguda e deformado (frequentemente com colapso do arco plantar ou perda da concavidade do arco interno).

Em suma, nem sempre quem tem um pé de risco sente dores. Mas é interessante notar que, ao iniciar-se o tratamento, como o metabolismo melhora, a dor pode aumentar, caso exista. Isso acontece porque, quando a passagem do nervo é recuperada, ele percebe melhor a sensibilidade dolorosa. Por isso, embora esteja melhorando, o paciente tem a impressão de piora. Quando o paciente não sente dor, apenas o especialista poderá dizer se é de bom ou mau prognóstico, pois o nervo tanto pode de estar recuperando a sua função como pode estar sendo “queimado”, quando o paciente vai passar da hipoestesia para a anestesia.

#### 6. Importância de uma consulta de Diabetes Mellitus nos Hospitais e/ou Centros de Saúde, realizada por Enfermeiros

Pode definir-se prevenção primária, como sendo qualquer acção no sentido de reduzir a incidência de uma determinada doença na população, através da redução dos factores de risco para o seu aparecimento.

A diabetes, pela sua frequência e morbilidade com ela associada, deve ser considerada uma prioridade em Saúde Pública, nomeadamente em termos de prevenção.

A diabetes não é uma doença com uma só etiopatogenia, existindo significativa heterogeneidade nas suas características hereditárias, epidemiológicas e, mesmo clínicas.

O “Enfermeiro Especialista em Diabetes” está ainda longe, de se afirmar no nosso país, estando mais próxima a sua afirmação a nível de outros países, em vias mesmo de ganhar “corpo próprio” (ex: países Norte-americanos).

O enfermeiro que presta cuidados ao diabético, desenvolve não só procedimentos próprios do “Especialista de Saúde Pública”, principalmente no que se refere á promoção da saúde, mas também procedimentos educacionais pedagógicos específicos ao atendimento do diabético.

Assim, nos cuidados de saúde á população diabética, é imprescindível o incremento de equipas multidisciplinares, das quais, entre outros especialistas, fará parte o enfermeiro.

Se os doentes diabéticos não consideram o enfermeiro importante na sua educação, não vão recorrer á consulta, quando necessitam de cuidados ou informações.

Como acontece em qualquer doença, as conseqüências de recusa ao tratamento são sempre pesadas e, muitas vezes, não há chance de reversão. Por isso é fundamental que o paciente assimile essa verdade e a assuma na sua vida.

O enfermeiro deve privilegiar o tempo que passa sozinho com o doente diabético, para o munir de informação e saber, mas também para o consciencializar dos riscos que corre caso não o faça. Tudo isto realizado em conjunto com a equipe multidisciplinar, iria resultar em todos os doentes diabéticos se considerarem bem informados.

Para Barros (2000, p.309), o conhecimento em Enfermagem refere-se ao processo humano individual de experienciar e compreendermo-nos a nos próprios e ao mundo de forma a produzir algum nível de consciencialização, sendo um processo dinâmico e mutável.

Para além de existir falta de conhecimentos por parte dos doentes diabéticos, não estando conscientes dessa realidade, ou seja não sentem preocupação face a sua

patologia e na prevenção das complicações tardias, não procuram informação nem questionam o enfermeiro ou a própria equipa de saúde.

O que leva a um maior gasto de tempo, recursos e diminui a qualidade de vida do doente diabético. Estas lacunas podem ser explicadas pela falta de tempo e recursos, por parte do enfermeiro na consulta do pé diabético que não pode ser considerada como desculpa mas sim um facto observado durante a realização.

Por fim perante esta conjuntura conclui-se que o conhecimento por si só não é garantia de modificação de comportamento. É impreterível que o doente diabético se interesse pelo auto cuidado, não deixando que as complicações se instalem e sejam visíveis, para que só aí ganhe consciência.

A enfermagem tem a obrigação de criar essa consciencialização antes de um quadro semelhante, não pode apenas transmitir conhecimentos, sem responsabilizar o doente no cumprimento dos mesmos, deve certificar-se que foram aprendidos pelo doente.

Existe um intercâmbio de conhecimentos e o poder tal como a responsabilidade são partilhados, o que implica uma transferência planeada e organizada de competências do educador para o doente, com o objectivo de progressivamente, transformar a dependência da doença em responsabilidade e parceria com a equipa de saúde.

Tudo isto evita frustração mútua e promove um trabalho de equipa eficiente baseado na experiência e conhecimento de ambas as partes.

Podemos dizer que a presença do enfermeiro na consulta de diabetes terá um papel sobretudo virado para todos os níveis de prevenção, mas um papel específico e integrando vários conceitos relacionados com a “Educação/formação do diabético”.

### Funções do Enfermeiro nos Cuidados ao Diabético

#### - Organização e coordenação das actividades

De forma a contribuir para que o diabético atinja os objectivos terapêuticos, metas que lhe são impostas pela compensação requerida, o enfermeiro terá que ter em conta o objectivo geral em relação á assistência/cuidados ao diabético.

Assim, o enfermeiro, terá de encorajar, mobilizar conhecimentos e desenvolver habilidades que permitam ao diabético atingir um determinado grau de educação/formação, de forma a torna-se “gestor da sua doença”.

Para isto o enfermeiro, deverá esperar que o diabético seja capaz de:

-Relacionar os conhecimentos/informações sobre a diabetes de forma a ajustar a terapêutica às suas necessidades.

- Adaptar alguns aspectos da sua vida afectivos, sociais ou profissionais, de acordo com as imposições da diabetes.

-Observar e interpretar as alterações que possam surgir e ponham em causa o seu equilíbrio.

-Prevenir as manifestações tardias, procurando sempre um bom equilíbrio.

-Recorrer á vigilância periódica e exigir um acompanhamento regular.

Para prossecução destes objectivos o enfermeiro deverá planear e programar as diferentes fases do processo educativo, de acordo com os objectivos educacionais propostos e acordados por toda a equipa, individualizados/adaptados ao indivíduo com

diabetes, ao tipo de diabetes e ainda ao grau de compensação requerido para esse indivíduo.

Através da entrevista de enfermagem será feito o levantamento dos dados que conduzem á identificação dos problemas e ao diagnóstico das necessidades afectadas nesse indivíduo, inserido numa determinada rede sócio-cultural com determinado quadro de referências, o que vai permitir estabelecer o plano de cuidados e programar as diferentes acções a desenvolver.

O estabelecimento de uma relação entre os profissionais de saúde e o doente diabético pode não ser uma tarefa fácil. A relação deve ser sempre baseada numa comunicação que informe o doente, adaptando a linguagem a cada pessoa, e que lhe transmita confiança para o futuro. A empatia é fundamental, mas a compreensão das ideias que as pessoas têm e a sua reformulação são ferramentas muito importantes.

Nas consultas é importante procurar a participação activa dos educandos, o qual permitirá que estes manifestem as suas dúvidas e problemas quer técnicos, quer emocionais.

#### -Execução das actividades

De acordo com as estratégias definidas e recorrendo a metodologias adequadas, pertinentes e simples, se implementará o ensino/informação e o treino/retorno prático do diabético e seus familiares, em atendimento individual ou em sessões de grupo.

A operacionalização das diferentes fases do processo educativo, ao diabético e familiares, ou seja, o ensino programado e individualizado, de forma a ir ao encontro das necessidades particulares de cada um, será desenvolvido recorrendo a suportes pedagógicos adequados e sempre tendo em conta os princípios facilitadores da aprendizagem: por áreas de ensino, por etapas, de acordo com a evolução do diabético perante o ensino e ainda de acordo com a progressão face a toda a situação.

Para isto há que fazer preparação do ambiente físico e dos materiais necessários e fundamentais, ou seja, para uma franca aprendizagem do diabético.

A aquisição e aplicação dos conhecimentos pelo diabético, deverá leva-lo a aprender a lidar e enfrentar as situações ao longo de toda a vida, pelo que o processo de aprendizagem terá que ser contínuo e o diabético deve estar envolvido activamente nos objectivos do tratamento.

Realizar uma avaliação individual do diabético, com história pessoal, familiar e clínica, a situação presente, os conhecimentos sobre a sua doença, bem como sua aceitação e receios, é uma tarefa primordial no primeiro contacto com o paciente.

Para dar continuidade ao processo, ou seja, para a actualização e reforço do ensino, para um efectivo aconselhamento e apoio do diabético, há que apreciar permanentemente o sucesso e insucesso dos esforços e da aprendizagem daquele através da avaliação. Avaliar para determinar realmente se o diabético fez o que queria fazer, se adquiriu essa disposição, essa facilidade, essa liberdade que cada um quer adquirir quando aprende.

A avaliação faz parte integrante da formação, incita a aprender e permite regular o processo pedagógico. Não deverá incidir no resultado final mas numa progressão, terá que ser contínua. Intervém em todas das etapas do ensino servindo para dar informações constantes sobre os progressos do diabético, permitindo encontrar novos métodos, novos exercícios adaptados às dificuldades do diabético.

Cabe ainda ao enfermeiro para além da sua formação específica, desempenhar funções de formação a outros profissionais enfermeiros, não só alicerçar o ensino básico como, apoiar a nível teórico junto das Escolas, quer a nível da orientação e supervisão de estágios. Deverá ainda colaborar, no processo de formação permanentemente/contínua de todos os elementos da equipa de saúde, na formação de profissionais que actuam sob a sua responsabilidade, através de encontros, seminários ou congressos nacionais e

internacionais, onde devem participar na apresentação e discussão de trabalhos específicos das suas funções ou do trabalho integrado na equipa.

Tendo em conta o papel do enfermeiro como formador do diabético parece-nos ainda recomendável desenvolver cursos de formação de formadores, com fim de preparar/actualizar estes profissionais em aspectos pedagógicos, para que em conjunto com os elementos da equipa, sejam capazes de assumir a condução de actividades que facilitem a aprendizagem de competências inerentes ao controlo e vigilância da diabetes.

Nesta conformidade o enfermeiro para prestar cuidados ao diabético deverá lutar por uma formação específica, de forma a aumentar as competências exigidas e a ganhar autonomia no exercício das suas funções.

A eficiência do tratamento depende da educação e esta exige um seguimento especializado, com estratégias interactivas. Estas estratégias apenas podem ser aprendidas através do treino dos profissionais de saúde.

Ao reflectirmos sobre estes aspectos torna-se imperioso concluir a importância, e o papel crucial, do enfermeiro na consulta de diabetes inserido numa equipa prestadora de cuidados ao diabético; este é sem dúvida o profissional que apresenta mais competência, disponibilidade, aquele com o qual o doente melhor se identifica. A interacção entre o doente e o enfermeiro durante uma consulta pode facilitar ou interferir na sua adesão ao tratamento.

Contudo, para que esse papel se torne efectivo é necessário reforçar a formação destes profissionais, não só pela reestruturação curricular do ensino básico nesta área, nomeadamente na disciplina de Fundamentos de Enfermagem Teóricos.

Relativamente aos ensinamentos clínicos desenvolvidos ao longo do meu percurso académico, denoto que estes estiveram um pouco aquém das minhas expectativas, a maioria dos

doentes diabéticos com que me deparei principalmente nas consultas de vigilância já eram portadores da diabetes há alguns anos, logo os enfermeiros partiam do pressuposto que estes já “dominavam” na totalidade todos os conteúdos relativos á doença, logo não havia necessidade de reforçar a informação nem de certificarem a consistência dos ensinamentos recebidos. Ao deparar-me com estas situações fiquei sempre com a sensação que eram consultas para “despachar”, abreviavam muitos aspectos.

As evidências são claras, mesmo quando as pessoas sabem o que fazer e até o que querem fazer, simplesmente não o fazem. O conhecimento básico é muito importante para o dente, mas não é suficiente, logo o reforço das atitudes adequadas e a contínua motivação é fundamental na mudança de hábitos e comportamentos estabelecidos no dia-a-dia.

É por estes e mais alguns motivos que a consulta de DM é de extrema importância, esta exige um acompanhamento multiprofissional qualificado, tentando não deixar o doente á sua própria sorte.

Há que educar as pessoas para saberem lidar com a doença, fornecendo-lhes as ferramentas e as capacidades de que necessitam, permitindo-lhes atingir um controlo optimizado.

Como se trata de um problema multidisciplinar, há que lidar com ele numa consulta multidisciplinar. O núcleo fulcral dessa consulta é constituído por um diabetologista, um cirurgião geral, um enfermeiro é imprescindível. E será muito importante a participação de outros especialistas, sempre que necessário: neurologista, fisiatra, cirurgião vascular, ortopedista. O podologista, no caso de existir, pode também fazer parte do núcleo fulcral. E um fisioterapeuta poderá ser muito útil.

A essa consulta devem ser enviados os doentes diabéticos, para uma observação especializada e um seguimento ou orientação.

Mas na verdade a consulta de qualquer diabético não pode excluir os pés do doente, deixando-os para outra consulta. Onde também não deverão ser observados sem se cuidar de todos os outros aspectos da doença.

É fundamental que alguém siga os pés do doente diabético, em termos quer profiláticos quer de terapêutica precoce e eficaz, e para isso uma consulta de diabetes bem-feita, ou uma consulta do pé diabético, são muito importantes.

Por isso os doentes devem estar bem industriados sobre os cuidados a ter com os pés.

Muitos factores de risco da ulceração/amputação podem ser descobertos na inspecção cuidadosa do pé. A observação clínica é o método diagnóstico mais efectivo, simples e de baixo custo para o diagnóstico da situação.

Todo o diabético deve ser sistematicamente inquirido sobre problemas de isquemia dos membros inferiores, tais como claudicação intermitente ou dor em repouso.

Bem como inquirido sobre queixas neuropáticas, como adormecimento dos pés, sensação de ardor, queimadura, picadas ou formigueiros, ou de agulhas debaixo dos pés quando caminha.

O quadro clínico da DM inclui lesões importantes nos pés. Para mantermos um diabético a caminhar sobre os seus pés há que lhes prestar, nós, ele e os seus familiares mais chegados, todas as atenções.

Basicamente, o surgimento de complicações está vinculado a dois factores básicos: o tempo e a qualidade de controlo. Quanto mais tempo de doença, maiores as chances de surgir uma complicação, e quanto melhor o controlo, menor elas são.

O factor mais importante para o sucesso do tratamento do que qualquer tecnologia é a postura e o comprometimento do paciente frente á diabetes. Trata-se portanto de fazer um investimento na saúde.

Existe um elevado número de casos não diagnosticados, que se deve ao facto de esta ser uma doença silenciosa, onde os primeiros indícios são muito leves aos quais as pessoas se adaptam. Logo não há uma política activa de análise de rotina nas pessoas saudáveis.

Dentro de um trabalho de educação em diabetes, o paciente não só aprende tudo o que é necessário para viver melhor com a sua doença, como também tem oportunidade de conviver com pessoas que passam pelos mesmos problemas que ele, quando participa em grupos de diabéticos. A troca de experiências é importante e pode proporcionar uma melhora para o paciente, fazendo-o persistir no tratamento, ainda que não apresente complicações.

Trata-se de um processo que necessita de tempo, dedicação, paciência e o apoio de uma equipa experiente. Mas a verdade é que a informação de uma equipa integrada pode produzir excelentes resultados no tratamento da diabetes, em qualquer tipo de população. Todos os pacientes estão ávidos por uma melhor situação frente á doença e, por isso, seu tratamento. Quando eles aprendem a criar um ritual de tratamento da diabetes, tudo melhora.

## 7. Plano Educativo

Anteriormente considerava-se o doente diabético como um receptor passivo da atenção em saúde, actualmente podemos afirmar que para mostrar os objectivos do tratamento é necessário obter a participação activa do doente.

Na educação do doente diabético há que distinguir três elementos fundamentais: o Educador, os Educandos (doente e familiares) e o Processo educativo.

A falta de educação a um diabético torna-se tão grave como a falta de insulina, pois como é sabido todo o DT1 não sobrevive sem administração insulina, sendo assim pode afirmar-se que a falta desta hormona é mais ou menos grave como a falta de educação, pois o diabético com educação é que consegue gerir a sua própria doença, de forma a controlá-la (Cockram, 2001, p. 4).

Perante esta constatação, afirmar que é tão grave a falta de uma hormona essencial á vida como a falta de educação do diabético como forma essencial de controlo da sua doença e de outras características particulares subjacentes como a sua cronicidade e incurabilidade, porque é através da educação que o doente aprende a viver com a sua doença, a ter um quotidiano compatível com uma boa qualidade de vida torna-se imperioso tecer considerações sobre a essência do binómio educação terapêutica/DM.

A educação é uma parte integral da prestação de cuidados aos diabéticos. Todas as unidades de atendimento e acompanhamento do diabético podem e devem oferecer um programa de educação de qualidade.

Assim sendo segundo, Duarte e Lisboa (2002), “a educação do diabético desenvolve-se em 3 tempos. 1º, de ensino intensivo, 2º da prática guiada até ao hábito e o 3º, acompanhamento constante do diabético para actualização dos conhecimentos para que o diabético não se desabitue”.

A DGS (2000), referencia que o 1º objectivo da educação do diabético é principalmente manter a qualidade de vida.

A educação é a chave mestra para melhorar a qualidade de vida do indivíduo, quando portador de uma afecção crónica, como a diabetes. Observamos o quanto é importante acompanhar o tratamento e a forma de convivência do indivíduo com a sua doença.

Segundo Cassandra (1998), a educação do diabético consiste em informar o que é a DM, as suas características, as causas e a sua sintomatologia, dar a conhecer as normas básicas para prevenir o aparecimento de complicações, ensinar hábitos alimentares adequados, ensinar a técnica de administração de insulina e explicar a importância do

controlo glicémico, esta educação deve ter como finalidade controlar esta patologia crónica.

Assim, ao realizarmos os ensinamentos não nos devemos esquecer que o processo pedagógico deve partir do conhecimento e experiência do doente/família e ser capazes de gerir o tratamento para ter uma boa compensação e qualidade de vida e prevenir as manifestações tardias da doença (Andrade, 2004, p. 40).

A educação do diabético e da sua família é fundamental para o sucesso na terapêutica. A dieta pode ser perfeita, a quantidade de insulina prescrita ideal e o exercício adequado às necessidades do paciente mas, não ser que o doente e a sua família sejam ensinados a harmonizar estes três elementos sob variadas condições de vida, toda a estrutura do tratamento está em risco de ruir durante qualquer insignificante ocorrência (Navarro, 2000).

“A educação do diabético caracteriza-se por uma transferência de competências para o doente, permitindo que se torne autónomo e responsável” (APDP, 2004, p.197).

Educar um diabético é um investimento benéfico tanto para ele quanto para os profissionais da equipa de saúde e para a instituição à qual pertencem. Poupa mais tempo do que consome. É um processo criativo, que exige uma equipa de profissionais trabalhando juntos, de forma coordenada, contribuindo com serviços especializados, que possam ser necessários ao auxílio do tratamento continuado ao diabético.

Assim, segundo a DGS (2000), entende-se por educação terapêutica:

“(…) o processo educativo preparado, desencadeado e efectuado por profissionais de saúde, devidamente capacitados, com vista a habilitar o doente e a sua família a lidar com uma situação de doença crónica, como a diabetes, e com a prevenção das suas complicações, [...] a educação terapêutica na DM, requer o envolvimento de vários intervenientes no processo educativo do doente e da família, como os médicos, enfermeiros, psicólogos, dietistas, nutricionistas, [...], estes profissionais devem estar diariamente envolvidos no acompanhamento dos doentes diabéticos, devem estar capacitados para desenvolverem

programas de educação que assegurem a indispensável qualidade ao cumprimento do 1º objectivo da educação terapêutica”.

Cabe á Enfermagem ter a habilidade suficiente para utilizar as estratégias de ensino mais adequado, tendo em vista a promoção da qualidade de vida dos diabéticos.

Sabe-se hoje que a educação dos diabéticos e a existência de pessoal de saúde alertado para o problema podem prevenir ulcerações e amputações. A educação deve ser concebida de forma organizada e estruturada. O objectivo consiste em aumentar a motivação e as aptidões.

Para Carvalho (1990, p. 153), “A educação deve ser ministrada em várias sessões ao longo do tempo, utilizando-se uma forma mista de vários métodos de ensino. Deve ensinar-se o doente a reconhecer os potenciais problemas e que medidas devem tomar”.

A educação não é só instruir conhecimentos, é necessário motivar o doente para que ponha em prática esses conhecimentos, podemos dizer que a pessoa está educada quando põe em prática os conhecimentos adquiridos.

Antes de educar o doente diabético, deve-se classificar, quanto ao grau de risco possibilitando assim a normalização e a realização de guias de orientação sobre a frequente vigilância e as estratégias a usar no tratamento e na sua educação (Correia, 2001, p. 10).

O grau de risco da população diabética relativamente ao pé diabético deve ser calculado com base na avaliação dos factores de risco inerentes às características clínicas do pé, aos hábitos/ conhecimento do diabético e às suas condições socioeconómicas. Após a avaliação do grau de risco, todos os membros da equipa de educação devem escolher os objectivos educacionais que devem ser adaptados ao estilo de vida, atitudes individuais, situação socioeconómica e às capacidades físicas do diabético (Andrade et al, 2004, p. 40).

Conhecer o nível de instrução e educação, os costumes étnicos e os hábitos sociais e de alimentação dos pacientes é de extrema importância para o educador e sua equipa.

Para a avaliação dos ensinamentos deve pedir-se ao doente/família para exemplificarem de vez em quando alguns procedimentos.

Moos (2004, p.25) considera que:

“(...) educar é suscitar a dúvida, é permitir a exposição, elaborar a resposta, adequando-a ao educando. É permitir o confronto pela razão crítica é aceitar a contradição sem benevolência ou demagogia (...)”. Educar não se resume ao acto em si, portanto leva à resolução do pensamento, cria o espaço para a investigação pessoal a partir da deambulação íntima, quase em segredo que, de ponto em contraponto, acaba por tornar possível surgirem novas questões.

Porque a educação do diabético caracteriza-se por uma transferência de competências para o doente numa perspectiva de o tornar mais autónomo e consciente, o doente deve ter uma formação em gestão da sua diabetes tornando-o, capaz de assumir atitudes terapêuticas responsáveis (APDP, 2001, p. 179).

Um aspecto, cuja importância é frequentemente descurada é o facto de a aprendizagem se caracterizar particularmente, por um procedimento com uma elevada carga emocional, onde a capacidade de sedução do doente é determinante nos resultados obtidos.

Pina (1998, p. 9) cultiva esta ideia e reconhece que a validade e objectividade do processo de ensino-aprendizagem deverá fazer-se acompanhar sempre por umas “doses” generosas de afecto e aprovação.

Proporcionar conhecimentos (saber saber), habilidade (saber fazer) e conseguir a adopção de determinadas condutas saudáveis (saber estar) assumem-se como objectivos últimos da educação terapêutica.

Caldeira (2002, p.409) estabelece que o reconhecimento universal de que a educação do diabético é fundamental para a obtenção de um adequado equilíbrio metabólico, o que se consegue apenas pela colaboração activa do doente no controlo do seu problema, faz com que, hoje, a diabetes seja o paradigma da educação de todo o doente crónico como forma de obter um controlo eficaz.

Raposo et al (2004, p. 29) refere que a educação terapêutica realizada á pessoa com DM exige um acompanhamento ao longo prazo especializado, tendo em conta que esta especialização só pode advir de uma formação específica dos prestadores de cuidados de saúde.

A prática ética exige que os profissionais sejam competentes na educação para a saúde, evitando os danos que esta pratica pode fazer e o exame serio das razoes do paciente e pessoas significativas para mudar costumes, rotinas e comportamentos, frequentemente com grande custa para eles próprios (Redman, 2003, p. 3).

Educar um indivíduo com diabete consiste numa actividade dinâmica e activa que capacita o paciente a melhorar habilidades para o auto-cuidado e o auto-controlo, promovendo modificações para melhor no estilo de vida, criando sua independência.

## II. Conclusão

No decurso deste trabalho, julgamos ter atingido os objectivos preconizados e sinto uma grande satisfação em ter explorado conhecimentos relativos á doença Diabetes Mellitus.

Não podemos dizer que tenha sido fácil a sua realização, mas como o ser humano é possuidor de potências que muitas vezes desconhece, sentimos que embora obrigados a grande esforço, conseguimos fazer transparecer neste trabalho monográfico algo de útil para nós.

Na fase de planeamento, e após identificação do tema em questão, fizemos, uma pesquisa bibliográfica, abordando deste modo algumas das principais áreas que, directa ou indirectamente, puderam influenciar toda a problemática em estudo.

Talvez a maior limitação tenha sido a compilação e síntese de toda a informação recolhida, pois foi a primeira vez que efectuamos um trabalho desta envergadura. Além de que alguns aspectos eram novos e o tempo disponível é escasso para a sua concretização, pois o mesmo é partilhado com actividades pessoais também elas exigentes.

A DM é uma doença crónica incurável, de evolução mais ou menos lenta mas progressiva, que a pouco e pouco pode conduzir a diversos tipos de incapacidade.

É das doenças mais graves e prevalentes, com impacto negativo na qualidade de vida do diabético/família, apresentando custos que são responsáveis pelo consumo de uma elevada percentagem de recursos económicos em saúde, esta tem vindo a afectar a população mundial, independentemente da idade ou país, estando no ocidente entre as sete primeiras causas de morte. Os factores como o aumento da esperança de vida, industrialização, sedentarismo, obesidade, dietas hipercalóricas e ricas em açúcar, entre outros, fazem com que a importância relativamente a esta patologia tenha vindo a crescer nas últimas décadas (Souza et al, 1997).

Para Souza et al (1997) ser diabético significa vivenciar uma transformação no seu modo de vida, aprender a viver com certas limitações e com situações que exigem de si próprios domínio físico e psíquico. Poucas doenças crónicas exigem do doente um elevado grau de atenção e controlo, como a DM, pairando a todo o momento a ameaça de um possível descontrolo com o aparecimento de complicações.

A impossibilidade de controlo total sobre os factores que alteram o comportamento da glicose nem sempre é bem compreendida pelos pacientes. Muitos chegam a pensar em abandonar o tratamento ao perceber que os seus esforços nem sempre surtem o resultado esperado. Quanto mais saudáveis forem os hábitos de vida do indivíduo maior é a chance de levar uma vida completa e saudável.

A educação nos doentes diabéticos é a base para a prevenção a curto prazo de eventuais problemas de saúde. É neste sentido que a Enfermagem em conjunto com a equipa multidisciplinar de saúde, tem de assumir um papel preponderante, na medida em que será uma forma de garantir uma elevada qualidade na assistência ao utente nos serviços de saúde.

Sugerimos que os enfermeiros invistam em formações nesta área específica e também na área da promoção da saúde e prevenção da doença.

Pela sua prevalência e crescente expansão a nível mundial, a Diabetes apresenta neste milénio uma preocupante e incontrolável pandemia (APDP, 2004).

Este trabalho assumiu-se como uma experiência enriquecedora e uma oportunidade de reflexão sobre as práticas dos profissionais de enfermagem, no âmbito da diabetologia. Denoto que a sua realização foi muito gratificante tanto a nível pessoal como profissional, permitindo o aumento do corpo de conhecimentos teóricos e uma melhoria de cuidados prestados aos utentes, uma vez que o aprofundamento destes, não foi suficiente durante o curso. Sugerimos que durante a fase teórica do Curso de Licenciatura, a esta área seja dispensado maior número de horas.

## Complicações Orgânicas em Doentes Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2

Esperamos futuramente melhorar os nossos conhecimentos, para que caso exista a possibilidade de trabalharmos nesta área, fazermos deste modo o melhor em prol dos nossos doentes

### III-Bibliografia

Almeida C. et al. (2006). *Pé Diabético: Recomendações para o diagnóstico, profilaxia e tratamento*. Sociedade Portuguesa de Cirurgia- Capítulo de Cirurgia Vascular. Edições Minerva Coimbra, 1ª Edição, Março.

Almeida, L. S. e Freire, T. (2006). *Metodologias da Investigação em Psicologia e Educação*. 3ª Edição. Braga, Psiquilíbrios Edições.

Andrade F. M. Pereira L. F. (2004). *Intervenção do Enfermeiro na Prevenção do Pé Diabético In: Revista Sinais Vitais, Nº56, Setembro*.

APDP. (2004). *Viver com a Diabetes*. 2ª Edição. Lisboa, Climepsi Editores.

Araújo, J., Soares, T. S. (2004). *Cetoacidose Diabética. In: Alves, J. et al. (ed). Fernando Figueira- Pediatria-Instituto Materno-Infantil de Pernambuco (IMIP)*. 3ª Edição. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan.

Arias, M. P. (1990). *Endocrinologia Pediátrica*. Madrid, Edições Díaz de Santos.

Arone, E., Philippi, M. (2003). *Enfermagem Médico-cirúrgica aplicada ao sistema endócrino*. 2ª Edição. São Paulo, Editora Senac.

Azevedo, M. S. (2002). *Bioquímica da Diabetes. In: Duarte, R. (ed). Diabetologia Clínica*. 3ª Edição. Lisboa, Lidel-Edições Técnicas.

Barros, A. e Lehfeld, N. (2000). *Fundamentos de metodologia científica*. 2ª Edição. Lisboa.

Benchimol, D e Seixas, L. (2006). *Diabetes: tudo o que você precisa saber*. Rio de Janeiro, Editora Best Seller Lda.

Bertrand, J., Rappaport, R., Sizonenko, P.C. (1987). *Endocrinologia Pediátrica-Fisiologia-Fisiopatologia Clínica*. Barcelona, Salvat Editores.

Black, J. M.; Matassarini-Jacobs, E. (2002). *Luckman & Sorensen Enfermagem Médico-Cirúrgica: uma abordagem psicofisiológica*. 4ª Edição. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan.

Brêtas, A. e Gamba, M. (2006). *Enfermagem e Saúde no Adulto*. Brasil, Editora Manole.

Brunner, L., Suddarth, D. (2002). *Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica*. 9ª Edição. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan. 2º Volume.

Caldeira, J. et al. (2001). "Clínica da Diabetes Tipo 2", PATHOS.

Calliari, L. E. P., Kochi, C. (2004). *DMT1*. In: Alves, J. et al. *Fernando Figueira-Pediatria- Instituto Materno-Infantil de Pernambuco (IMIP)*. 3ª Edição. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan.

Carvalho, A. (1990). *Educação para a Saúde*. Servir, Lisboa, Volume nº38, Julho/Agosto.

Carvalho, M., Duarte, R. (2002) - *ND*. In: Duarte, R. *Diabetologia Clínica*. 3ª Edição. Lisboa, Lidel- Edições Técnicas.

Castro, J., Pimenta, V. (2002). O Pé Diabético - um pé em risco, Revista Sinais Vitais, nº44, Setembro.

Cassandra, O. (1998). *Cuidar de Adolescentes*. In: Cassandra, O. (ed). *Enfermagem Pediátrica Contemporânea*. 1ª Edição. Loures, Lusociência-Edições Técnicas e Científicas.

Chicouri, M. J. (1986). *Conhecer Melhor - Diabetes*. Publicações Dom Quixote. Lisboa.

Circular Normativa nº8/2001, Direcção-Geral de Saúde, *Pé Diabético- Programa de Controlo da Diabetes Mellitus*.

Cockram, C. (2001). A Diabetes, a educação e a comunidade. *Diabetes-Viver em equilíbrio*, nº 20, Julho/Setembro, 4-5.

Collière, M. F. (1999). *Promover a Vida*. Paris, Inter Editions.

Complicações da Diabetes Mellitus- *Curso de instrução programada. Recapitulação e comentários Destinados à Classe Médica*. Pfizer Lab. Pfizer. S.A.R.L. Seixal, Portugal.

Correia, L. e Boavida, J.M. (2004). *Viver com a Diabetes-APDP*. 2ª Edição. Lisboa, Climepsi Editores.

Correia, L. (2001). *Diabetes Tipo 2- Uma epidemia do século XXI. Diabetes viver em equilíbrio*. Lisboa, nº18, Janeiro/Março.

Couto, L. e Carneiro (2002) - "*Desafios na Diabetes*", Edições Formação em Saúde, Lda.

Davidson, M. (2001). *Diabetes Mellitus- diagnóstico e tratamento*. 4ª Edição. Rio de Janeiro, Editora Revinter.

Dinis, M. J. C. (2002). *Educação para o autocuidado do paciente In: Braga, W.R.C. Clínica Médica: Diabetes Mellitus*. Rio de Janeiro, Medsi.

Duarte, Rui. (2002). *Diabetologia Clínica*, 3ª Edição. Lousã, Lidel.

Foster, D. (2003). *Diabetes Mellitus*. In: Fauci, Braunwald, Isselbacher, Wilson, Martin, Kasper, Hauser, Longo, editors. Harrison- Medicina Interna. 18ª ed.

Gallego, M. R. (2002). Diabetes em Cuidados de Saúde Primários. In: *Conhecer os Caminhos da Saúde*. Observatório Português de Sistemas de Saúde: Relatório da primavera. Escola Nacional de Saúde pública.

Genuth, S. M. (2004), in Berne, R. M., Levy, M. N., Koeppen, B. M., Stanton, B.A., Fisiologia, tradução da 5ª edição Americana. Rio de Janeiro, Elsevier Secção VIII.

Graça, A. S. (2001). *A diabetes, a educação e a comunidade*. Diabetes - Viver em equilíbrio, nº20, Julho/Setembro.

Gross, J. L. e Nehme, M. (1999). “*Detecção e Tratamento das Complicações Crónicas do Diabetes Mellitus: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia*”. Revista Associação médica brasileira. Volume 45, nº3, São Paulo July/September 1999.

Infarmed. (2006). *Prontuário Terapêutico*. Ministério da saúde.

Lisboa, M. E. (2002). *Classificação e diagnóstico da diabetes*. In: Duarte, R. (ed) Diabetologia Clínica. 3ª Edição. Lisboa, Lidel - Edições Técnicas.

Matos, P. (2004). *O que é o Dia Mundial da Diabetes-* Viver em equilíbrio, nº 32, Julho/Agosto/Setembro.

Moore, K. L., Dalley A.F. (2001). *Anatomia Orientada para a Clínica*. 4ª Edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

Moos, E. C. (2004). *Relação educador/educando- pedagogia ou educação no doente crónico?* Diabetes- Viver em equilíbrio, nº30, Janeiro/Março.

Navarro, M. F. (2000). *Educação para a saúde e profissionais de saúde comunitária*. Revista Portuguesa de Saúde Pública. Vol.13, nº4 (Outubro/Dezembro).

Oliveira J. E. P. e Milech, A. (2004). *Diabetes Mellitus: Clínica, Diagnóstico, Tratamento Multidisciplinar*. São Paulo, Atheneu.

Phipps, Wilma J. et al. (1999). *Enfermagem Médico-Cirúrgica*. Volume II. Rio de Janeiro, Lusodidacta.

Pignatelli, D. e Carvalho, D. (1993). *ABC da Diabetes*. Odivelas, Editora Europress.

Pina, R. (1998). *A Criança Diabética*. Diabetes- Viver em Equilíbrio, nº7, Abril/Junho.

Raposo, J. et al. (2004). *Educação terapêutica: partilhar responsabilidade - porquê e como?* Diabetes- Viver em Equilíbrio.

Redman, B. K. (2003). *A Prática da Educação para a Saúde*. Loures, Lusociência.

Roque, J. Diabetes no Olhar. [Em linha]. Disponível em <<http://www.medicosdeportugal.iol.pt>>. [Consultado em 7/09/2010].

Sanches, R. (2005). A importância da prevenção das lesões no pé diabético. [Em linha]. Disponível em <<http://www.incorriopreto.com.br>>. [Consultado em 15/09/2010].

Serra, M. B. L. (1998). *Pé Diabético, problema assistencial carenciado e grave no nosso país*. In: Serra, M. B. L. O Pé Diabético. Lisboa, Lidel.

Sierra, A., Mendivil A. y colaboradores (2009). *Diabetes Mellitus Tipo 2: abordaje en el consultorio*. 1ª Edição. Barcelona, Editora Medinfar.

Smeltzer, S. C.; Bare, B. G. (2002). Brunner e Suddarth: *Tratado de enfermagem médico-cirúrgica*. 9ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo (2010). *Diabetes uma abordagem global*. Grupo de Estudos da Diabetes Mellitus- Euromédice, Edições Médicas, Lda.

Sorensen e Luckman. (1998). *Enfermagem Fundamental. Abordagem psicofisiológica*. 1ª Edição. Lisboa, Lusodidacta.

Souza, M. F. (2006). *Modelos e teorias de enfermagem direccionadas ao cuidado do adulto na comunidade ou rede básica de saúde*. In: Brêtas, A. C. P. e Gamba, M. A. *Enfermagem e Saúde do Adulto*. São Paulo. Manole.

Walker R. Roddgeres, J. (2004). *Diabetes um guia prático para manter a sua saúde*. Ed. Livraria Civilização Editora Porto.

Whaley e Wong (1999). *O impacto da doença crónica, incapacitante ou da morte sobre a criança e família*. In: Whaley e Wong (ed). *Enfermagem Pediátrica- Elementos Essenciais á Intervenção Efectiva*. 5ª Edição. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan.

Williams, Gareth; Pickup, John. (2006). *Handbook of Diabetes*. 3ª Edição, fascículo 2. Edições euromédice, Algés.

Zeller, P. V., Duarte, R. (2002). *Alterações Oculares na Diabetes*. In: Duarte, R. (ed). *Diabetologia Clínica*. 3ª Edição. Lisboa, Lidel - Edições Técnicas.

Zimmerman, B., Walker, E. (2002). *Guia Completo sobre Diabetes*. Rio de Janeiro, Anima Editora.

